

30.

MAURICE RUDOLF

L'HYPOCHLORÉMIE



G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS A PARIS

L'HYPPOCHLORÉMIE

DU MÊME AUTEUR.

Un tuberculome du myocarde. Société anatomique de Paris, 3 juin 1926. En collaboration avec MM. J. DUMONT et R. HUGUENIN.

Un cas de compression de la veine cave inférieure, avec circulation sous-cutanée collatérale intense, contrôlé par l'étude de la pression veineuse périphérique (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 30 mars 1928). En collaboration avec M. le professeur VILLARET et M. MARTINY.

Folliculine, insuline et diabète (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 11 mai 1928). En collaboration avec M. le professeur RATHERY.

Crises d'azotémie aiguë récidivantes. Chlorures sanguins et réserve alcaline. (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 20 juillet 1928). En collaboration avec M. le professeur RATHERY.

Un cas de staphylococcie à type érysipélateux (Ibidem). En collaboration avec M. le Professeur RATHERY.

Néphrite chronique. Réserve alcaline. Chlore sanguin et plasmatique (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 23 novembre 1928). En collaboration avec M. le professeur RATHERY.

La dioxyacétone dans le traitement du diabète (Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux. Séance du 14 décembre 1928). En collaboration avec M. le professeur RATHERY et M^{lle} L. LÉVINA.

Néphrite aiguë. Azotémie. Chlorures sanguins et réserve alcaline (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 18 janvier 1929). En collaboration avec le professeur F. RATHERY.

Syndrome de Stokes-Adams. Rétrécissement aortique. Endocardite végétante sous-aortique. Mort subite (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 17 mai 1929). En collaboration avec M. le professeur A. LEMIERRE.

Grand abcès du poulmon à pneumobacille de Friedländer (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 21 juin 1929). En collaboration avec M. le professeur LEMIERRE.

Hypochlorémie au cours d'une néphrite chronique avec azotémie. Accentuation de l'azotémie après rechloruration (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 28 juin 1929). En collaboration avec M. le professeur LEMIERRE et Robert THUREL.

Insulino-résistance dans le diabète (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 12 juillet 1929). En collaboration avec M. le professeur RATHERY, MM. THOYER et VILLIÈRE.

Diabète et hypoglycémie (ibidem). En collaboration avec M. le professeur RATHERY.

L'hypochlorémie. (La Pratique médicale française, n° 10, octobre 1929).

Un cas de phlegmon sus-rénal (La Pratique médicale française, n° 10, octobre 1929). En collaboration avec M. le professeur A. LEMIERRE.

Septicémie à « Bacillus fragilis » (La Presse médicale, n° 103, 25 décembre 1929). En collaboration avec M. le professeur LEMIERRE et A. GUY.

Hépatonéphrite aiguë mortelle avec azotémie et hypochlorémie (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 4 avril 1930). En collaboration avec M. le professeur A. LEMIERRE et M. LAUDAT.

Sur un cas de néphrose lipidique. Importance du régime déchloruré (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 16 mai 1930). En collaboration avec M. le professeur LEMIERRE, MM. LAUDAT et R. CATTAN.

MAURICE RUDOLF

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

L'HYPOCHLORÉMIE



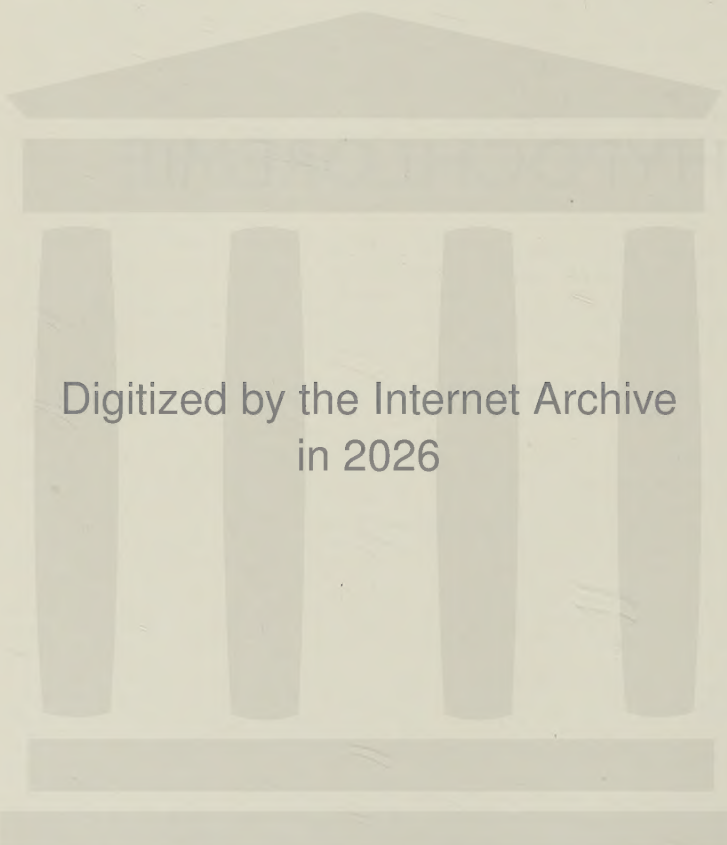
G. DOIN & C^{IE}

== ÉDITEURS ==

8, PLACE DE L'ODÉON, PARIS (VI^e)

== 1931 ==

Tous droits réservés



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'HYPPOCHLORÉMIE

INTRODUCTION

C'est avec notre Maître, le Professeur RATHERY, que nous avons abordé, au début de l'année 1928, le problème de l'hypochlorémie. Nous avons rapporté, en juillet de cette même année, la première observation qui mette en évidence les heureux effets de l'administration de NaCl sur l'évolution d'une poussée azotémique, au cours d'accidents rénaux qui s'accompagnaient d'hypochlorémie.

Depuis cette époque, nous avons poursuivi nos recherches sur cette question et, en 1929, avec notre Maître, le Professeur LEMIERRE, nous avons pu démontrer l'existence d'un autre type d'hypochlorémie où la rechloruration ne s'accompagnait pas d'une baisse de l'azotémie.

Par une série de recherches cliniques et expérimentales — faites dans le service de notre Maître, le Professeur CARNOT et dans les laboratoires de pathologie expérimentale du Professeur RATHERY — nous avons essayé d'éclairer quelques points du problème complexe de l'hypochlorémie.

Nos recherches ont toujours eu un objectif restreint. Il apparaîtra certainement que d'autres dosages auraient pu être effectués, tels que celui du sodium, que d'autres investigations d'ordre physico-chimique, telles

que la recherche de la conductivité électrique auraient pu être faites, dont l'intérêt est évident.

Nous avons préféré rester sur un terrain plus modeste, mais plus sûr par rapport à notre compétence en matière de chimie et de physico-chimie. Nous avons tenu à n'employer que des techniques solidement établies afin que la valeur de nos résultats soit plus significative.

Nous apportons dans ce travail une série d'observations personnelles dont certaines sont inédites, d'autres ont déjà fait l'objet de communications à la Société médicale des Hôpitaux, en collaboration avec nos Maîtres, les Professeurs LEMIERRE et RATHERY.

En outre, il nous est apparu, au cours de notre étude, qu'il serait intéressant de réunir les principales données du problème afin d'avoir une vue d'ensemble de cette question complexe où apparaissent tant d'obscurités, au sujet de laquelle les chercheurs sont en pleine controverse et sur laquelle ont été faites nombre de recherches intéressantes mais qui restent assez éparses.

Nous avons donc joint à nos propres observations, une série d'observations recueillies dans la littérature. Nous avons choisi celles qui nous semblaient le plus significatives, soit par la précision des documents, soit par le caractère unique des faits qu'elles apportent dans le débat.

Nous avons également essayé de résumer succinctement les diverses théories qui touchent au sujet de l'hypochlorémie.

En réunissant ainsi dans un travail d'ensemble tous les éléments du problème, nous espérons apporter quelques clartés sur les données complexes de cette délicate question. Si, en cherchant à faire la mise au point des

connaissances actuelles du sujet de l'hypochlorémie, nous avons mis le pied sur le terrain mouvant des hypothèses, qu'on soit assuré que nous ressentons la fragilité de nos déductions dans un problème aussi ardu. Cependant nous avons tâché de toujours contrôler celles-ci par une confrontation sévère et méthodique avec les données cliniques que nous possédions.

HISTORIQUE

Dans ce rapide aperçu, nous ne nous bornerons pas à faire l'historique de la controverse au sujet de l'hypochlorémie et de l'azotémie. Notre travail, il est vrai, abordera tout particulièrement ce problème, mais son point de départ est, avant tout, l'hypochlorémie.

Cet historique serait incomplet et contraire à l'équité, s'il ne signalait tout d'abord les premiers travaux qui ont mis en relief la possibilité d'un rapport entre certaines manifestations pathologiques et le phénomène de déchloruration, cela, non pas en se basant sur l'existence d'une hypochlorémie, mais simplement sur le fait que la déchloruration ou la rechloruration pouvaient provoquer ou amender des manifestations pathologiques.

C'est en 1903, dans un article relatif à l'étude expérimentale de l'action des solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal, que CASTAIGNE et RATHERY (22) étudiant le rôle de l'hypochloruration sur la sécrétion rénale, ont montré que celle-ci pouvait être troublée si l'apport de NaCl restait insuffisant.

M. RATHERY, en 1905, dans sa thèse (44), revient sur ce sujet et émet l'hypothèse d'une osmonocivité dans les lésions rénales par hypochloruration.

En 1912, MM. ACHARD, A. RIBOT et E. FEUILLÉE (2) signalent l'existence d'une hypochlorémie plasmatique au cours de certaines néphrites avec œdèmes. Ces au-

teurs signalent ce phénomène au point de vue du mécanisme de la rétention hydrochlorurée.

En 1913, André WEILL publie dans sa thèse (63) une observation montrant qu'après un régime déchloruré le chiffre de la constante d'Ambard s'abaissait. Il rapporte également une expérience fort intéressante, pour montrer que l'action toxique d'une injection d'urée est particulièrement nocive lorsque l'animal a été mis au régime déchloruré.

En 1914, dans une communication à la Société de Biologie, et ensuite dans sa thèse, en 1918, M. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT [61 et 62] posait nettement le problème de l'accentuation de l'azotémie dans certaines néphrites à la suite d'un régime déchloruré.

En 1922, MM. LEMIERRE et LÉVESQUE [35] signalent l'existence d'une hypochlorurémie chez une cirrhotique dont le sang s'appauvrisait en NaCl, par suite de la reconstitution de l'ascite. Ces auteurs signalent à cette occasion l'inconvénient de la spoliation en Cl dans ces cas et montrent la répercussion de cette déperdition de Cl. sur l'état général.

Au cours des années 1920 à 1923 l'attention est particulièrement attirée sur l'hypochlorémie par les travaux de plusieurs auteurs américains : G. H. WHIPPLE, Mac CALLUM, R. L. HADEN et ORR, qui ont signalé l'hypochlorémie au cours des occlusions intestinales.

HADEN et ORR remarquent également qu'il y a azotémie.

Dès 1927 ces travaux, au sujet de l'hypochlorémie dans l'occlusion intestinale sont repris par M. Léon BINET [40], par MM. GOSSET, L. BINET et PETIT-DUTAILLIS [24], qui confirment et étendent les recherches des auteurs américains. M. L. BINET démontre, en par-

ticulier, l'action déchlorurante des vomissements et leur répercussion sur la chlorémie qui s'abaisse de ce fait.

L'existence de l'hypochlorémie chez les diabétiques nous paraît avoir été signalée pour la première fois en 1924 par MEYER-BISCH et F. GUNTHER [142].

M. Léon BLUM, en 1928, à propos de l'hypochlorémie dans l'acidose des diabétiques, admet, dans ces cas, des troubles de la sécrétion rénale par manque de chlorure de sodium. Il se demande à ce propos « si la carence en NaCl n'intervient pas également dans certaines néphrites et renforce les troubles de la lésion rénale ». Mais il n'apporte pas, à ce moment là, d'observation concernant ce sujet.

En juillet 1928, nous apportons, avec notre Maître, le professeur RATHERY [49], la première observation probante — appuyée sur l'étude systématique de l'état du chlore sanguin — qui montre le rôle néfaste de l'hypochloruration et les heureux effets de l'ingestion de sel sur l'évolution d'une poussée azotémique, et des accidents généraux qui en découlent, au cours de certaines néphrites.

Peu de temps après, nous pûmes encore rapporter, avec le professeur RATHERY, deux autres observations semblables.

M. L. BLUM, au mois de novembre 1928 publie [13], avec MM. Van CAULAERT et P. GRABAR, une observation d'azotémie avec hypochlorémie, en dehors du diabète, et note les heureux effets de l'ingestion de NaCl. Ces auteurs émettent en décembre 1928 une théorie de l'azotémie par manque de sel.

En juin 1929, nous pouvons rapporter, avec le professeur LEMIERRE et M. THUREL [36], une observation qui démontre l'indépendance de l'hypochlorémie et de

l'azotémie dans certains cas. L'azotémie continuait à s'accroître malgré la rechloruration et alors que l'hypochlorémie s'amendait.

Depuis cette époque, de nombreuses communications ont été faites au sujet de l'hypochlorémie et de l'azotémie par MM. RATHERY et Maurice RUDOLF, RATHERY, THOYER et WAITZ, Etienne BERNARD, LAUDAT et MAISLER, RATHERY et SIGWALD, M. ACHARD, MM. LEMIERRE, LAUDAT et Maurice RUDOLF.

Il ressort de l'ensemble de ces observations que le problème de l'hypochlorémie est d'une grande complexité, que les relations de l'hypochlorémie avec l'azotémie sont encore mal connues et que, dans l'état actuel de nos connaissances, la question est difficile à élucider.

GÉNÉRALITÉS

Le chlore est certainement un des éléments les plus importants parmi les substances minérales de l'organisme.

Le chlore est très inégalement réparti dans l'organisme ; abondant, sous forme de NaCl, dans le plasma sanguin (3 gr. 80 environ exprimé en Cl) et dans les humeurs son taux est beaucoup plus faible dans les globules sanguins (1 gr. 80 environ) et dans les autres tissus où il varie de 2 gr., à 0 gr. 50 par 1.000 grammes, de matière fraîche, suivant les tissus et suivant les sujets.

Son taux dans le sang, beaucoup plus élevé (sous forme de NaCl) montre l'énorme importance que le chlore doit avoir dans les échanges du milieu intérieur. En effet, le chlorure de sodium représente environ les trois quarts de la quantité totale de substances minérales contenues dans le sang. Et c'est, avec le CO^3HNa — ce dernier en beaucoup plus faible concentration — l'électrolyte principal.

La régularité avec laquelle l'organisme cherche à maintenir — par le mécanisme de la régulation rénale — le taux de NaCl dans le sang, de façon à ce qu'il n'augmente ni ne diminue très sensiblement, est une preuve indirecte de l'importance considérable de l'ion Cl dans l'économie.

Au cours des phénomènes physiologiques journaliers,

l'ion Cl subit d'importants déplacements. E. LAMBLING a attiré l'attention sur ce phénomène à propos de la sécrétion gastrique, où il faut admettre que les deux tiers du Cl du liquide sanguin passent chaque jour par le suc gastrique pour être résorbé plus bas.

Les recherches modernes sur les protéines ont montré que celles-ci pouvaient se combiner avec l'ion Cl ; et ainsi le chlore apparaît comme un des principaux facteurs dans les rapports entre les humeurs et les tissus.

Un élément paraît présider, au moins pour une certaine part, à la répartition du Cl entre le plasma et les globules ; c'est la quantité de CO_2 dissoute dans le sang, quantité qui est sous la dépendance de la fonction pulmonaire. Selon HAMBURGER, l'augmentation de CO_2 provoque un départ du Cl du plasma vers les globules.

De même, l'augmentation ou l'apport de toute autre valence acide — comme l'ont montré DAVIES et DAUTREBANDE — provoque le même phénomène. Ce phénomène de HAMBURGER, décrit en tant que phénomène sanguin, serait pour certains auteurs (AMBARD en particulier) un phénomène général de migration de l'ion Cl vers les tissus, de surcharge chlorée tissulaire, phénomène dont l'existence dans le sang (sous forme de passage du Cl du plasma sur les globules) ne serait qu'un des aspects.

Ces considérations rapides permettent de se rendre compte à la fois de l'importance de l'ion Cl et du nombre des phénomènes physiologiques auxquels il participe.

Le chlore intervient dans l'équilibre osmotique du sang, dans les rapports du sang et des humeurs avec les tissus ; il joue un rôle capital dans l'acte digestif, il est sous l'influence des phénomènes respiratoires, enfin sa

répartition paraît influencée par les variations de l'équilibre acido-base de l'organisme.

On conçoit donc aisément que les variations dans la teneur en Cl du sang (hypochlorémie ou hyperchlorémie), dans la quantité totale de Cl répartie dans l'organisme (chloropéuie ou rétention chlorée), doivent profondément influencer l'équilibre général de l'organisme et le fonctionnement de tous les organes.

* * *

Avant d'aborder l'étude de l'hypochlorémie, nous tenons à indiquer jusqu'à quelles limites nous avons considéré les taux de Cl dans le sang, le plasma et les globules, comme normaux.

Nous n'avons pas la prétention d'établir ici les limites des taux physiologiques ; mais, pour la bonne compréhension de ce qui va suivre, il est nécessaire que nous expliquions le point de vue que nous avons adopté à ce sujet.

Nous avons tenu à toujours considérer des variations assez importantes pour être pathologiques et ceci afin que l'élévation ou l'abaissement du taux du Cl, au delà de la normale, ait une réelle valeur comme argument.

C'est ainsi que nous avons fixé un peu arbitrairement le taux maximum et minimum du Cl globulaire et du Cl plasmatique :

<i>Cl plasmatique</i>	{ hypochlorémie au-dessous de 3 gr. 50
	{ hyperchlorémie au-dessus de 3 gr. 90
<i>Cl globulaire</i>	{ hypochlorémie au-dessous de 1 gr. 70
	{ hyperchlorémie au-dessus de 2 gr. 10

En fixant ainsi des limites un peu extrêmes, nous pensons éviter de faire des déductions sur des chiffres

qui ne s'écartent pas suffisamment de la normale, et aussi, nous voulons laisser une certaine marge aux causes d'erreur, toujours redoutables dans les dosages du Cl globulaire.

D'une façon systématique nous avons exprimé les chiffres des dosages en chlore et non en NaCl. La raison principale en est que c'est, en réalité, le chlore qui a été dosé et non le chlorure de sodium. Il pourrait donc paraître arbitraire d'exprimer ces résultats en NaCl. Les chiffres que nous donnons concernent donc le chlore et ne préjugent en rien la nature du complexe dans lequel le Cl se trouve, complexe albumineux ou complexe minéral.

Nous tenons également à faire remarquer que, dans notre esprit, cette notation ne présume rien de la valeur isolée de Na et de Cl, ni de la valeur du chlorure de sodium dans les différents rôles que l'on a voulu attribuer à chacun de ces ions.

Pour maintenir un terme de comparaison constant nous avons transformé, dans des observations et dans des citations d'autres auteurs, les chiffres de NaCl en Cl. Et c'est dans le même esprit que nous avons intitulé notre travail : *l'hypochlorémie*.

LES ÉMONCTOIRES NORMAUX ET ANORMAUX DU CHLORE

L'étude de l'assimilation et de l'élimination des chlorures a été abordée par les recherches sur les rétentions chlorurées. C'est BOHNE en 1897, qui a fourni le premier, par l'étude des bilans, la preuve qu'il existe des rétentions chlorurées. Quelques années plus tard, en France, ACHARD et LOEPER, ACHARD et LAUBRY démontrent l'existence de la rétention chlorurée dans divers états.

WIDAL et LEMIERRE démontrent le rôle essentiel de la rétention chlorurée dans la pathogénie des œdèmes et les recherches ultérieures de WIDAL et JAVAL, WIDAL et WEISSENBAACH, WIDAL et PASTEUR-VALLERY-RADOT, AMBARD, AMBARD et BEAUJARD nous ont apporté les connaissances essentielles concernant l'assimilation et l'élimination de NaCl à l'état normal et pathologique.

Il existe à l'état normal un parfait équilibre entre l'ingestion et l'élimination du chlorure de sodium, et, en conséquence, du chlore. L'existence de cet équilibre chloruré a été étudiée par la méthode rigoureuse des bilans.

Tout paraît se passer comme si l'organisme veillait jalousement à ne jamais se démunir d'un minimum de NaCl nécessaire et d'autre part, se débarrassait, à l'état normal, avec une régularité parfaite, de tout surplus de NaCl ingéré, inutile au maintien de son équilibre chloruré. Lorsque les fonctions rénales s'accomplissent norma-

lement on peut dire que, pratiquement, à quelques centigrammes près, tous les chlorures ingérés se retrouvent dans les urines.

Si un sujet normal est mis au régime déchloruré, il perd cependant une certaine quantité de NaCl, en même temps que de l'eau, qu'il paraît avoir en excès. Inversement, lorsqu'on met à nouveau ce sujet au régime chloruré, il récupère cette quantité de chlorure et d'eau et, le taux limite atteint, élimine à nouveau tout nouvel apport. Ces variations dans l'assimilation et l'élimination du chlorure de sodium, se font toujours selon un certain rythme : rythme en échelons (PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.

Chez les œdémateux, il y a une sorte d'exagération de ce phénomène normal, dans un sens et dans l'autre. Mais s'il existe toujours, dans ces cas, avec la rétention et l'élimination de NaCl, une rétention ou une élimination d'eau correspondante, l'étude des bilans a montré à AMBARD et BEAUJARD que cette rétention et cette élimination peuvent se produire sans rétention d'eau chez certains brightiques azotémiques : c'est la rétention chlorée sèche.

Il a donc été démontré, qu'il peut y avoir par insuffisance d'élimination rénale, une accumulation de Cl dans l'organisme, soit avec de l'eau : rétention hydrochlorurée, soit sans eau : rétention chlorée sèche.

Existe-t-il, à l'inverse, des cas où, par excès d'élimination rénale, il puisse y avoir chloropénie ?

Le professeur RATHERY ne rejette pas cette possibilité. Il écrit, en effet [48] :

« La déchloruration peut enfin être sous la dépendance du rein lui-même. On sait, depuis les travaux d'AMBARD, qu'il peut exister des troubles électifs dans

la sécrétion par le rein des divers constituants de l'urine. Puisqu'on admet que, dans certains cas, le Na peut être éliminé en abondance par le rein à l'exclusion du Cl, que l'urée peut être retenue alors que le NaCl ne l'est pas, il n'y a aucune raison de refuser au Cl ce qui existe pour le Na. »

Envisageons maintenant quels documents cliniques et expérimentaux peuvent venir à l'appui de la notion d'une déchloruration par voie rénale.

On peut citer les expériences de Grünwald, rapportées en 1909 [27].

On sait que la théobromine est considérée comme un diurétique déchlorurant. GRUNWALD a nourri des lapins avec du maïs débarrassé, par macération dans de l'eau distillée, de ses chlorures. L'urine des animaux ainsi alimentés ne contenait plus de chlorures, ou très peu, au bout de quelques jours. A ce moment GRUNWALD a fait ingérer aux lapins de la théobromine. Et on a pu constater que les chlorures réapparaissaient alors dans l'urine. Cette expérience répétée plusieurs jours de suite a provoqué régulièrement une élimination de chlorures.

L'examen du sang a confirmé cette déchloruration de l'organisme. Les accidents causés par l'administration de théobromine ont cessé ou se sont atténués chez les lapins auxquels on a fait en même temps ingérer du sel. Les lapins auxquels on n'a pas fait ingérer de sel ont succombé rapidement.

AMBARD — qui rapporte ces travaux de GRUNWALD dans *La physiologie normale et pathologique des reins* (4) — ajoute ceci : « chez l'homme la déchloruration par la théobromine est pratiquement impossible, même en choisissant des sujets qui paraissent bien supporter ce

médicament. Deux de nos confrères qui avaient supporté plusieurs jours, sans rien remarquer d'anormal, des prises de 3 gr. de théobromine ne tardèrent pas, après un usage répété de la médication, à éprouver de tels malaises qu'ils durent s'arrêter.

Chez le chien la théobromine ne produit pas, semble-t-il, de déchloruration. Papin et moi fîmes ingérer à un chien de 12 kilos, de 6 à 7 gr. de théobromine sans observer la moindre augmentation de la sécrétion chlorurée ».

Au surplus, des phénomènes pharmaco-dynamiques, comme ceux qu'a observés GRUNWALD dans ses expériences, ne peuvent pas se superposer à ce qui se passe dans le domaine clinique.

*
* *
*

En dehors de toute action pharmaco-dynamique, a-t-on pu observer, par excès d'élimination du Cl par l'urine, un diabète chlorurique ?

Une observation a été rapportée en 1904 — par TEISSIER et COURMONT — qui concerne un cas (d'ailleurs resté unique dans la littérature) de diabète chlorurique. Il s'agit d'un malade atteint de néphrite interstitielle, avec hypertension artérielle, troubles de l'élimination du bleu de méthylène et présentant ce syndrome de diabète insipide avec hyperchlorurie. Ce malade polyurique éliminait une quantité de chlorures importante qui semblait être sans rapport avec la quantité de chlorures ingérée. TEISSIER et COURMONT ont pensé que la lésion rénale n'était pas seule en cause ici, et qu'il y avait encore chez ce malade, des troubles tissulaires. WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR-VALLERY-RADOT dans le *Traité*

des Maladies des Reins [67], se demandent s'il ne s'agissait pas « d'un sujet atteint de rétention chlorée sèche qui, sous l'influence d'un régime sans sel, a continué pendant une longue période à se libérer de l'excès de chlore préalablement fixé dans son organisme ».

Les réserves qu'il faut faire à propos de ce cas sont surtout basées sur le fait qu'on n'a jamais pu, par ailleurs, montrer que des polyuries, même très marquées, puissent affecter l'équilibre chloruré. La quantité des chlorures éliminées, quelle que soit l'intensité de la polyurie, reste proportionnelle à la quantité de chlorures ingérée ([66] WIDAL, LEMIERRE, DIGNE).

Notre impression est donc que, dans la réalité clinique, il ne se fait pas, par voie rénale, de pertes de Cl assez importantes pour aboutir à une chloropénie.

*
* *
*

Un autre problème se pose : peut-on réaliser une chloropénie par réduction au minimum de l'apport de sel à l'organisme ?

Il existe certains documents expérimentaux qui montrent que l'application d'un régime strictement achloruré a pu aboutir à des accidents graves. A vrai dire, il n'y a pas eu, dans ces cas, de preuve directe de la chloropénie par des dosages. Mais on peut néanmoins admettre que le régime déchloruré a eu pour conséquence un certain degré de chloropénie dont relèvent les accidents signalés :

En premier lieu nous citerons une expérience sur le lapin rapportée par M. F. RATHERY dans sa thèse, 1905 [44]. Il s'agit d'un animal, reconnu non albuminurique, qu'on a nourri avec du pain déchloruré et de l'eau dis-

tillée. On a pu constater après quelques jours de l'albumine dans ses urines et, en sacrifiant l'animal, découvrir des lésions très nettes de l'épithélium des tubuli contorti.

En second lieu, nous rapportons, d'après Lucie RANDOIN et Henri SIMMONET [43] l'expérience de BABCOCK, faite en 1905, à la Station agronomique de Wisconsin, sur des vaches laitières : Contrairement aux pratiques alimentaires en usage dans cette région, 33 vaches ne reçoivent que leur ration habituelle sans addition de sel. Pendant une certaine période — qui varie de deux mois à plus d'une année — les animaux conservent leur belle apparence et leur faculté laitières ; puis apparaissent de graves symptômes : œil terne, poil rude et mat, perte de l'appétit, diminution rapide du poids vif et de la production laitière. Les vaches sont alors partagées en deux lots. Les unes sont remises au régime chloruré et se rétablissent rapidement, les autres sont laissées au régime déchloruré et vers l'époque du vélage, ou peu après, meurent.

A ces documents, il faut opposer le fait, bien connu depuis la pratique du régime déchloruré, que nombre de sujets sont depuis des années au régime déchloruré sans qu'il en résulte aucun inconvénient et sans qu'il y ait aucune manifestation pathologique qui puisse faire soupçonner une chloropénie.

Evidemment, en cas de régime déchloruré strict, la chlorémie plasmatique paraît baisser dans une certaine mesure (jusqu'à 3 gr. 50 environ), mais jamais au delà d'un taux qui reste dans les limites physiologiques. Il faut bien savoir que chez le sujet sain la chlorémie varie dans d'assez larges limites. Et lorsqu'on varie la teneur du régime en NaCl, les modifications de la chlorémie

se font à peu près dans les mêmes limites que normale-
ment (AMBARD, 4, p. 146) (RATHERY, 45, p. 554).

* * *

Comment expliquer la discordance entre les données de l'expérience clinique et le résultat des faits expérimentaux ?

Il est possible que l'inocuité du régime déchloruré, en clinique, soit due au fait que même le régime le plus strict renferme encore néanmoins près de un gramme de sel, quantité suffisante pour compenser les petites pertes de Cl par les fèces, les sueurs et peut-être les urines (1).

Mais il n'est pas exclu que, dans certaines circonstances, des malades très anorexiques, ayant une alimentation très réduite, puissent effectivement être soumis à un régime absolument achloruré. Et ainsi, dans des conditions exceptionnelles, une chloropénie pourrait se réaliser par la seule privation de sel. Mais il nous semble, pour notre part, que cette cause de chloropénie doit très rarement survenir et qu'elle ne saurait, à elle seule, provoquer une chloropénie importante.

Cependant si, avec une déperdition de Cl importante (par des vomissements par exemple) le malade est soumis à un régime sans sel, l'effet de la déchloruration causée par cet émonctoire se fera sentir d'une façon plus intense et l'installation d'une chloropénie se fera beaucoup plus rapidement.

Nous pensons que ce qu'il faut retenir actuellement

1. Des dosages pratiqués chez des jeûneurs ont montré que sans aucun apport de NaCl, il persistait néanmoins une très petite quantité de Cl urinaire.

pour le sujet qui nous occupe, de cette étude, c'est que l'on n'a jamais pu nettement démontrer *cliniquement* qu'il survienne de la chloropénie par exagération de l'élimination rénale ou par réduction au minimum de l'apport de NaCl.

Nous pensons que, pratiquement, pour provoquer une chloropénie il est nécessaire, avant tout, que s'ouvre un émonctoire anormal :

- par voie digestive : les vomissements, la diarrhée ;
- ou, très exceptionnellement, par voie cutanée : la sueur.

La voie digestive.

LES VOMISSEMENTS. — L'importance des vomissements comme mode d'élimination du chlore a été étudiée, en 1904, par F. WIDAL et JAVAL [64] chez les brightiques. Ces auteurs ont constaté que, dans certains cas, la quantité de Cl éliminée par cette voie, pouvait être plus importante que la quantité ingérée.

D'autres travaux ont été faits à ce sujet par M. L. BINET qui a longuement étudié la question de l'occlusion intestinale. En effet, on sait que dans l'occlusion intestinale, il survient fréquemment de l'hypochlorémie.

La cause la plus évidente de cette hypochlorémie paraît être la déperdition de chlore causée par les vomissements qui existent, au moins dans toutes les formes hautes de ces cas d'occlusion intestinale.

M. L. BINET a fait toute une série de recherches sur les éliminations anormales de chlore par voie digestive, en particulier dans les vomissements et les fistules intestinales.

Voici, telles que les rapportent M. BINET [11] deux expériences pratiquées sur des chiens, chez lesquels les vomissements ont été provoqués par l'apomorphine :

a) Un chien, de 12 kgr. 200, qui *reste soumis à un régime normal*, reçoit, sous la peau, en 26 heures, 4 centigrammes d'apomorphine (en trois fois) ; il vomit beaucoup et souvent, et ses chlorures baissent en un jour de 6 gr. 14 à 4 gr. 80. On continue 4 centigrammes d'apomorphine dans les 24 heures qui suivent, et on note, le deuxième jour, 5 gr. 25 de chlorures dans le sérum. On arrête alors les injections, le chien absorbe sa soupe et les dosages effectués le troisième et le quatrième jour qui suivent le début de l'expérience, donnent les chiffres de 5 gr. 95 et 6 gr. 15 (Réascension immédiate des chlorures).

b) Un chien, de 13 kgr. 500, reçoit en 48 heures, 10 centigrammes d'amorphine en 5 piqûres ; les chlorures baissent de 6 gr. 37 à 5 gr. 62 (premier jour) et 5 gr. 48 (deuxième jour). On laisse alors l'animal à l'eau, tout en arrêtant l'apomorphine et par suite les vomissements ; les chlorures restent pendant deux jours à 5 gr. 58. On donne à l'animal le régime normal et les chlorures remontent à 5 gr. 90 au bout de 24 heures, à 6 gr. 20 au bout de 48 heures.

*
* *
*

L'importance de la voie digestive comme émonctoire anormal du Cl a été par ailleurs démontrée par MM. GOSSET, L. BINET et PETIT-DUTAILLIS [26] dans une suite d'expériences sur des chiens chez lesquels on avait pratiqué des fistules intestinales, placées près du pylore.

Cette forme de déperdition du chlore ne se rencontre

pas au cours des affections médicales, mais elle garde néanmoins une grande valeur de principe. C'est pourquoi nous tenons à rapporter brièvement ici une série d'expériences des auteurs précités :

	Avant l'opération	Nombre de jours après l'opération						
		1	2	3	4	5	6	7
<i>Chien I.</i> — Fistule intestinale à 70 cm. du pylore.	6 gr. 57	4 gr. 99	4 gr. 26		(Urée) (2,80)			
<i>Chien II.</i> — Fistule intestinale à 60 cm. du pylore.	6 gr. 56		4 gr. 90	4 gr. 67	3 gr. 80			
<i>Chien III.</i> — Fistule intestinale (Haute) à 110 cm. du pylore.	6 gr. 65		4 gr. 79	4 gr. 67	4 gr. 50	(Urée) 2,60	4 gr. 48	
<i>Chien IV.</i> — Fistule intestinale basse, sur grêle, avant abouchement œcum.	6 gr. 50	6 gr. 08	6 gr. 08	6 gr. 08			6 gr. 37	6 gr. 30

Taux des chlorures par litre de sérum.

Ces chiffres montrent clairement que la perte de suc digestif provoque une élimination importante de Cl qui se répercute sur le taux du Cl plasmatique.

Ces expériences présentent, d'autre part, un grand intérêt : l'élévation de l'azotémie signalée chez quelques chiens. Nous aurons à y revenir au sujet de l'azotémie avec chloropénie.

* * *

Nous rapportons aussi une observation (I) personnelle d'une malade que nous avons vue dans le service du professeur LEMIERRE et chez laquelle les vomisse-

ments provoqués par l'administration d'apomorphine ont provoqué un abaissement de la chlorémie plasmatique qui revint ensuite rapidement à la normale.

* * *

Il a donc été très nettement démontré que les pertes de chlore causées par des vomissements répétés peuvent aboutir à la chloropénie.

Néanmoins, nous ne pensons pas que le seul fait de constater chez un malade des vomissements répétés suffise pour affirmer qu'il y a chloropénie.

Si chez certains malades, tel que celui de notre observation XXV, la concentration de NaCl des vomissements est très élevée, ce qui réalisera alors certainement une déchloruration, il est d'autres cas où la voie gastrique n'a pas une action déchlorurante aussi intense.

MM. Etienne MAY, KAPLAN et BOLGERT [41], à propos d'un malade qui a eu des vomissements abondants et dont le taux de Cl plasmatique est très élevé (4 gr. 32) font fort justement remarquer que « ce fait montre que des vomissements, même abondants, ne sont pas nécessairement une cause de chloropénie. Leur puissance de déchloruration nous est d'ailleurs mal connue ». Ces auteurs pensent que, dans le cas en question, les vomissements éliminaient 3 à 5 grammes de NaCl par jour. Cette quantité était, dans ce cas, insuffisante pour empêcher une accumulation dont témoignait le taux très élevé du Cl plasmatique.

LA DIARRHÉE. — Chez le sujet normal l'élimination du chlorure de sodium par les matières fécales atteint environ 0 gr. 24 par jour (JAVAL).

Mais lorsqu'un malade présente des diarrhées profuses, la quantité de chlorure éliminée par la voie fécale peut devenir importante. M. JAVAL [29] a rapporté le cas d'un brightique, qui présentait une diarrhée intense et qui pouvait éliminer ainsi jusqu'à 4 gr. 24 de NaCl par jour.

BLUM [14] a rapporté l'observation d'un malade qui présentait des diarrhées profuses et chez lequel des accidents généraux graves ont été attribués par l'auteur, à l'existence d'une chloropénie. Malheureusement les dosages sanguins et l'étude des bilans manquent. Pour prouver la chloropénie, BLUM apporte seulement l'argument thérapeutique.

* * *

La voie digestive peut donc anormalement ouvrir un émonctoire important au chlore, soit par des vomissements, soit par la diarrhée. On a pu constater, concordant avec l'élimination anormale de chlore par cette voie, de l'hypochlorémie plasmatique notable.

Et l'on doit admettre que l'ouverture d'un de ces émonctoires anormaux puisse aboutir à la chloropénie, c'est-à-dire à une diminution de la quantité totale de chlore de l'organisme.

La voie cutanée.

LES SUEURS. — Cette voie d'élimination du Cl ne doit entrer que très rarement en ligne de compte pour la déchloruration de l'organisme, car la sueur ne contient que 2 gr. 50 de NaCl par litre.

C'est donc plutôt à titre de curiosité que nous notons

ici le phénomène observé par J. B. S. HALDANE et cité par E. M. BROCKBANK [21] :

Il s'agit de mineurs qui travaillent à un mille de profondeur, avec une température de 30° à 37° et qui perdent, dans ces conditions, jusqu'à 18 litres de sueur par jour. Ce volume de sueur contient environ 28 grammes de chlorure de sodium.

Pour compenser les pertes d'eau occasionnées par cette sudation, ces hommes boivent beaucoup d'eau et, instinctivement, de la bière salée. Mais lorsqu'ils boivent trop d'eau (plus d'un litre) la concentration de leur sang en chlorures n'est plus suffisante et ils sont saisis de terribles attaques de crampes.

On a porté remède à ces accidents en donnant à boire à ces hommes de l'eau salée. Ils boivent cette eau par litres. A noter que l'urine émise par les mineurs sujets aux crampes ne contenait à peu près pas de chlorures.

* * *

Il nous paraît ainsi démontré qu'à l'état normal, et même à l'état pathologique, la voie rénale ne puisse pas pratiquement venir en ligne de compte pour provoquer une chloropénie.

Un régime déchloruré, même suivi pendant très longtemps, ne peut aboutir à la chloropénie parce que le rein ajuste automatiquement son élimination au taux des ingesta. Peut-être, (vu que, même à l'état normal, il existe une très petite excrétion de Cl par les fèces et par la sueur), il n'en serait pas ainsi si le régime déchloruré le plus strict, comme nous l'avons déjà dit, ne contenait quand même presque 1 gramme de NaCl.

La chloropénie ne peut survenir que par une déper-

dition anormale du chlore, soit par les vomissements, soit par de la diarrhée (1).

Ce sont surtout les vomissements qui viennent en ligne de compte. Nous pensons qu'on ne saurait admettre l'existence d'une chloropénie généralisée sans l'existence d'un de ces émonctoires anormaux.

1. A ces émonctoires, que l'on pourrait appeler physiologiques, il convient d'en ajouter un autre, qui s'observe sous certaines conditions pathologiques : c'est la formation de volumineux épanchements ascitiques, qui, par leur constitution drainent vers la cavité péritonéale une quantité notable de Cl de l'organisme.

Ces ascites réalisent, surtout lorsque le malade est au régime déchloruré, une véritable spoliation de l'organisme en Cl (voir p. 31).

L'HYPOCHLORÉMIE PLASMATIQUE COMPARÉE AUX TAUX DU CL RACHIDIEN, GLOBULAIRE ET TISSULAIRE

Le dosage du Cl plasmatique est un dosage simple qui peut être exécuté dans des conditions relativement faciles et sans risque d'erreurs graves. C'est donc — si l'on veut se placer au point de vue clinique et pratique — au dosage du Cl plasmatique que l'aurait tendance à s'adresser pour se documenter sur l'état de chloration de l'organisme.

Mais pour que ce témoin commode soit suffisant, il faudrait que la chlorémie plasmatique soit l'image de la chloration générale de l'organisme ou au moins qu'elle soit en rapport constant avec elle.

En est-il ainsi ?... Comme nous l'avons vu au début de ce travail, le chlore n'est pas un élément également réparti dans tout l'organisme. Réparti dans le sang, les humeurs, dans la sérosité des tissus, le plus souvent sous forme de NaCl, l'ion Cl se combine également avec les albumines dans des proportions et avec des effets encore mal connus aujourd'hui.

Rien de comparable donc avec une substance telle que l'urée, qui est diffusée également dans tout l'organisme, et dont le dosage, dans le plasma ou dans le sérum sanguin, permet immédiatement de connaître le degré d'imprégnation de l'organisme.

Le seul dosage du chlore dans le plasma ne pourra donc

fournir que des renseignements incomplets, qui ne permettront pas d'affirmer *a priori* s'il y a une augmentation ou une diminution du taux du Cl total de l'organisme et qui ne pourront donc autoriser à conclure au sujet de l'existence d'une chloropénie ou d'une rétention chlorée sèche... La connaissance de cette surcharge ou de cet appauvrissement en chlore de l'organisme est, comme nous le verrons, d'un grand intérêt pour le clinicien, car le taux du Cl conditionne dans une certaine mesure le fonctionnement des organes.

* * *

Avant de poursuivre plus loin, nous croyons utile de signaler que nous n'avons pas l'intention, dans ce travail, d'approfondir la question de l'hypochlorémie au cours des œdèmes. Dans ce syndrome morbide interviennent certainement des troubles des tissus, au point de vue de leur affinité pour l'eau, troubles qui introduisent une nouvelle inconnue dans le problème. Ces recherches déborderaient le cadre de ce travail. Cependant celui-ci resterait incomplet si nous ne mentionnions pas les hypochlorémies plasmatiques qui existent parfois au cours de certaines néphrites avec œdèmes.

Les travaux de WIDAL, et JAVAL, de WIDAL et LEMIERRE, ont établi le rôle capital du sel dans la formation et dans la disparition des œdèmes. Nous avons eu encore récemment l'occasion d'en rappeler l'importance dans une communication avec le professeur LEMIERRE et M. LAUDAT au sujet d'une néphrose lipœidique [38].

Dans la majorité des cas, lors d'une rétention hydrochlorurée, c'est-à-dire lorsqu'il y a œdème, le taux du Cl

plasmatique reste dans les limites physiologiques et parfois s'élève. Mais il peut y avoir aussi, dans certains cas, de l'hypochlorémie plasmatique.

Les choses se passent comme si les œdèmes empruntaient leur chlorure, non seulement à l'alimentation, mais encore au plasma sanguin. C'est à de pareils phénomènes que doivent se rapporter les faits signalés par MM. ACHARD, RIBOT et FEUILLÉE [2] : Nous en donnons quelques exemples dont un personnel, les autres sont extraits de la thèse de A. LEBLANC (voir obs. V, VI, VII).

Un phénomène identique se retrouve lors de la formation de certaines ascites. MM. LEMIERRE et LEVESQUE [35] ont bien observé ce phénomène. « Le cirrhotique ordinaire n'ayant pas dans les mailles de son tissu cellulaire sous-cutané de grandes réserves hydrochlorurées prêtes à alimenter plusieurs litres d'ascite est obligé d'emprunter les éléments de cette ascite à son alimentation et à ses propres humeurs ». Si un pareil malade est mis au régime déchloruré « l'alimentation ne peut fournir suffisamment de sel à l'ascite ; celle-ci est donc obligée d'en emprunter une partie au plasma sanguin ». Ces auteurs rapportent l'exemple vraiment démonstratif que voici :

« Chez la malade G..., du 7 au 18 mai, l'ascite a augmenté de 2 kgr. 400, sa concentration en chlorure de sodium se maintenant à 6 gr. 02 pour 1.000 ; il a donc fallu 15 grammes de sel pour pourvoir à l'accroissement de l'ascite. Or, le bilan des chlorures nous a montré que, pendant cette période, la malade n'a retenu que 8 grammes de sel alimentaire. Le surplus en a été évidemment fourni par le sang et les liquides interstitiels ;

de fait, la teneur du sang en chlorure de sodium a passé de 6 gr. 08 à 5 gr. 67 pour 1.000 (1). »

* * *

En raison de l'inégalité de répartition du Cl dans l'organisme, le dosage du Cl plasmatique s'avère donc insuffisant pour déterminer une chloropénie ou une rétention chlorée sèche.

Les auteurs qui se sont occupés de cette question ont senti la nécessité de s'adresser à une autre humeur, ou à un tissu qui soit commodément à leur disposition, pour se procurer des renseignements complémentaires, qui puissent être confrontés avec les résultats des dosages du Cl plasmatique.

C'est dans cet esprit que l'on a dosé le chlore *du liquide céphalo-rachidien* et le *chlore des globules sanguins*.

* * *

BLUM [16] a pensé que le taux du chlore du liquide céphalo-rachidien était le meilleur témoin du taux du Cl. tissulaire. Le professeur RATHERY s'est fortement élevé contre cette affirmation [46].

En effet, le chlore du liquide céphalo-rachidien ne nous paraît pas pouvoir fournir des renseignements utiles et très significatifs car, dans les cas où il a été étudié en même temps que le Cl plasmatique (voir graphique 8, p. 39) ses variations sont toujours parallèles à celles de celui-ci.

Dans tous ces cas il y avait abaissement du Cl céphalo-

(1) Nous rapportons une observation personnelle (n° 4) où nous avons pu constater un phénomène analogue.

rachidien en même temps qu'abaissement du Cl plasmatique. On ne saurait donc dire que le dosage du Cl dans le liquide céphalo-rachidien apporte là une information nouvelle, ni plus précise.

C'est bien aussi l'opinion de SAVY et THIERS [57] qui constatent, après avoir étudié un certain nombre de cas, que « le chlore rachidien suit le sort du Cl sanguin ».

* * *

Le dosage du Cl des globules a été surtout préconisé par AMBARD [7].

Ce dosage présente un intérêt tout particulier parce qu'il s'adresse, non plus à un liquide, mais à un véritable tissu dont la constitution se rapproche de celle des tissus de l'organisme par sa richesse en albumine.

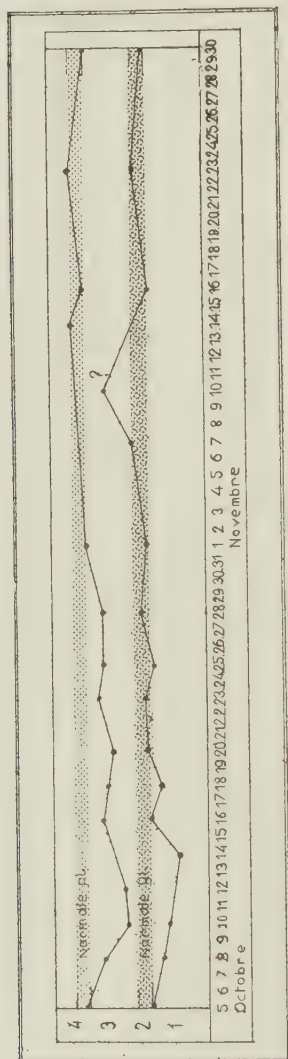
On a donc pensé que les globules, mieux que le plasma sanguin, pourraient fournir un renseignement intéressant sur le degré de chloration de l'organisme et que le chlore globulaire pourrait être l'image de Cl tissulaire.

Nous avons réuni une série de graphiques, qui permettent de comparer facilement les évolutions simultanées du Cl globulaire et du Cl plasmatique chez différents sujets. Ces graphiques se rapportent aux observations XI, XII, XIII, XVII, XVIII, XXI, XXIII, XXV, XXVIII, XXIX.

Le Cl globulaire est-il souvent différent du Cl plasmatique ? Et pourra-t-il, en conséquence, donner un supplément d'information ?

L'examen de ces documents permet de classer les faits en deux groupes :

PREMIER GROUPE. — *Dans ces cas il y a une certaine concordance entre le taux du Cl globulaire et le taux du Cl plasmatique qui, tous les deux, évoluent soit au-dessus, soit au-dessous de la normale.*



GRAPHIQUE 1 (Observation 13)

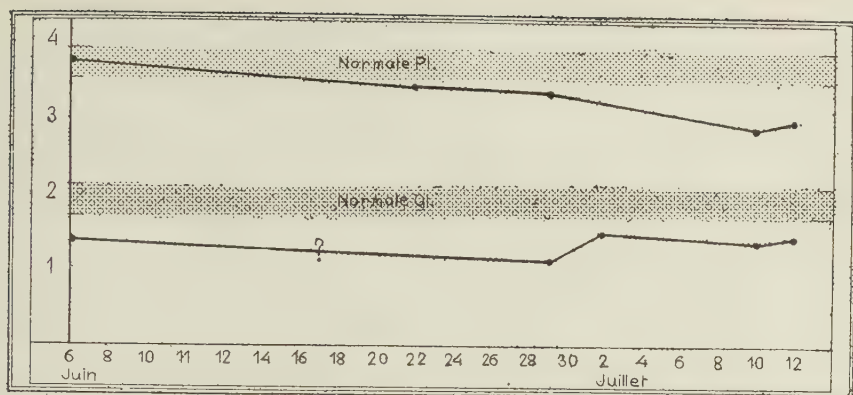
NOTE

AU SUJET DES GRAPHIQUES

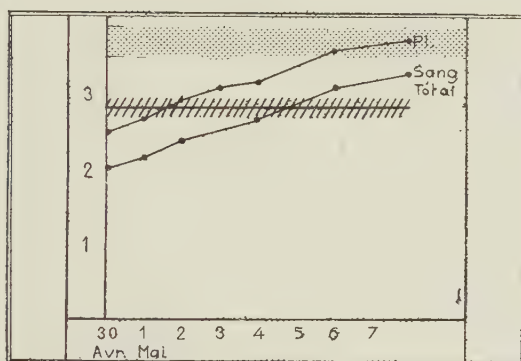
Les graphiques contenus dans ce chapitre indiquent les variations simultanées des taux du Cl dans les globules et dans le plasma.

Sur tous ces graphiques la courbe supérieure représente les variations du Cl plasmatique, la courbe inférieure celle du Cl globulaire. Les taux sont exprimés en gr. de Cl pour 1.000 cc. de plasma ou de globules.

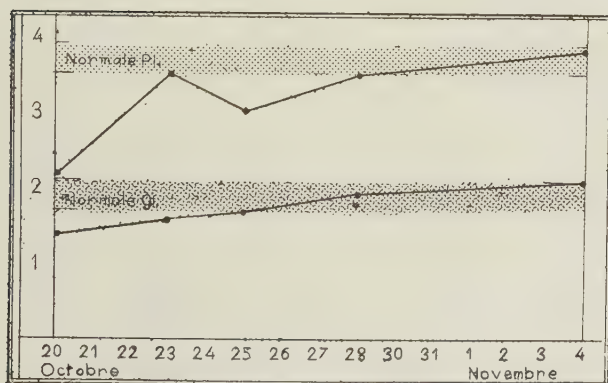
Les deux zones marquées par des grisés montrent respectivement les zones des taux normaux pour le plasma ou pour les globules.



GRAPHIQUE 2 (Observation 25)

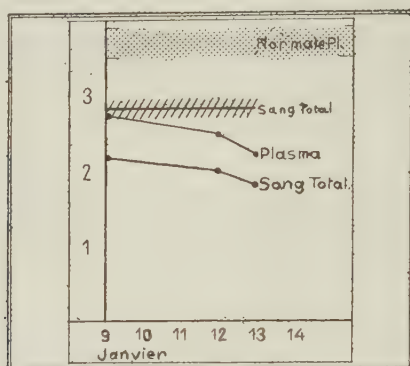


GRAPHIQUE 3 (Observation 11)



GRAPHIQUE 4 (Observation 21)

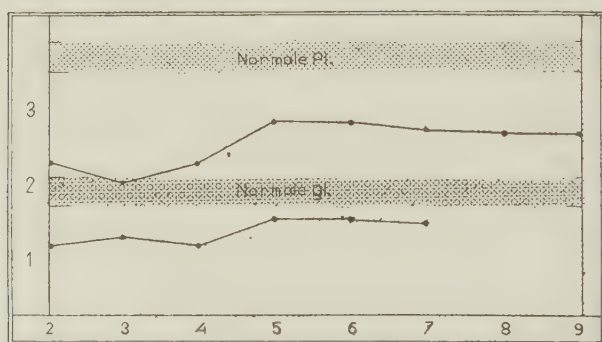
Ce sont les cas des graphiques 1, 3, 4, 5, 6. Et aussi le cas des graphiques 2, 7 et 10 à la période terminale.



GRAPHIQUE 5 (Observation 12)

On peut même relever, dans plusieurs cas, un parallélisme, grossier il est vrai, mais évident.

Mais dans certains de ces cas où le parallélisme est net, le



GRAPHIQUE 6 (Observation 23)

taux du Cl globulaire est déjà revenu à la normale alors que le Cl plasmatique est encore abaissé (graphiques 1 et 4). Certains jours, le Cl globulaire diverge fortement, montant en flèche, pour revenir ensuite à la direction générale.

Quelles significations donner à ces observations?... L'abaissement simultané du taux du Cl dans le plasma et dans les

globules exprimerait-il une chloropénie ? L'inverse, une rétention chlorée ?...

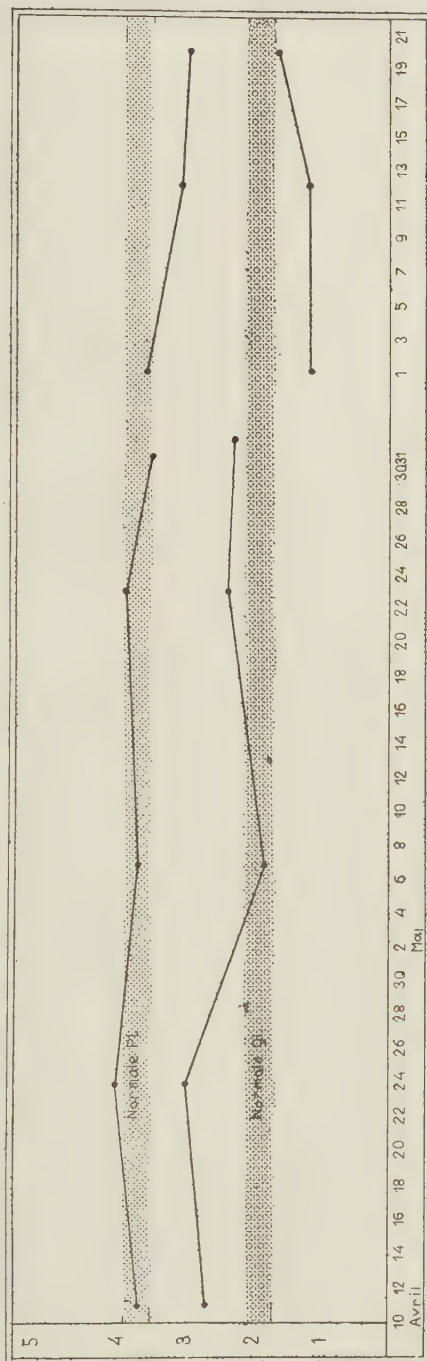
La clef de ce problème serait de trouver un moyen de contrôle sûr, qui permette de vérifier les déductions et les hypothèses.

Les dosages tissulaires pourraient évidemment fournir ces éléments de contrôle. Nous reviendrons plus loin sur cette question.

DEUXIÈME GROUPE. — Dans d'autres cas moins nombreux, il y a divergence nette. Ce sont les cas qui se rapportent aux graphiques 7, 10 (première période), 2, 8 (au début) et 9. Nous examinerons ces quelques cas en détail :

Observation XXVIII (Graphique 7) :

Cette observation (MM. F. RATHERY, THOYER et WAITZ) concerne une néphrite subaiguë azotémique et sans œdème. Durant une première phase de la maladie la chlorémie plasmatique est normale tandis que le Cl globulaire est, dans l'ensemble, au-dessus de la normale.



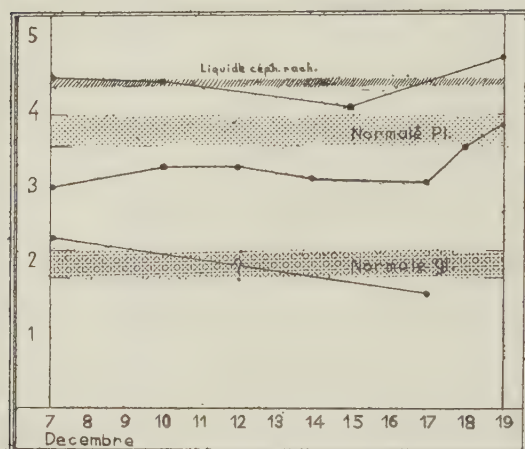
GRAPHIQUE 7 (Observation 28)

Observation XVIII (Graphique 8) :

Observation de BLUM, VAN CAULAERT et GRABAR, concernant une poussée azotémique aiguë.

Le Cl plasmatique est abaissé au début (le 7 décembre).

Le Cl globulaire est à la limite supérieure de la normale.



GRAPHIQUE 8 (Observation 18)

— BLUM admet à ce moment-là, la rétention chlorée sèche.

Dix jours après le Cl plasmatique est toujours abaissé mais le Cl globulaire l'est aussi.

BLUM admet qu'il s'agit, à ce moment-là, d'une chloropénie réelle, survenue à la suite du régime déchloruré qu'a suivi le malade pendant la période précédente.

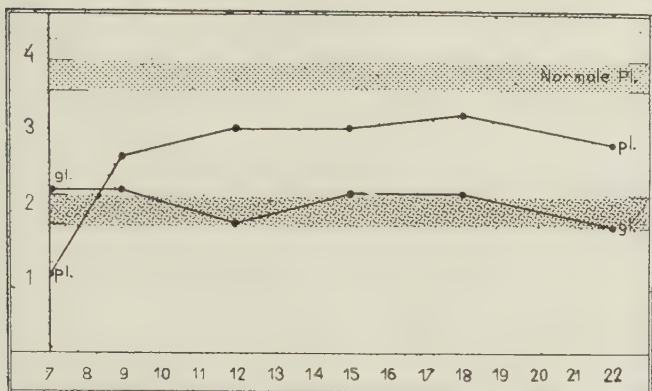
Observation XVII (Graphique 9) :

Cette observation, rapportée dans la thèse de M. J. LENORMAND, concerne une néphrite mercurielle.

Le Cl plasmatique est d'abord très abaissé. Il remonte

légèrement ensuite tout en restant encore notablement abaissé.

Le Cl globulaire évolue dans les limites de la normale.



GRAPHIQUE 9 (Observation 17)

Le taux du Cl globulaire n'est donc pas toujours en concordance avec le taux du Cl plasmatique. Il est logique de chercher à interpréter la signification de cette différence, afin d'en tirer une indication sur le degré de chloration de l'organisme. On peut, pour cette interprétation, considérer les chiffres dans leur valeur absolue et dans leur rapport entre eux.

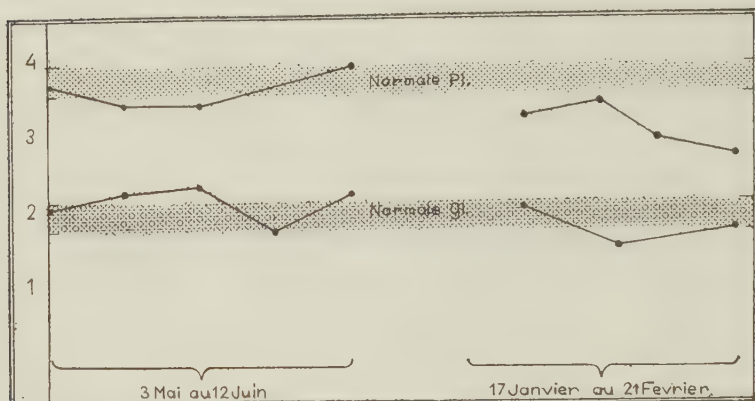
Quelles constatations permettent les chiffres que nous rapportons ici ?...

Observation XXIX (Graphique 10) :

Cette observation (MM. RATHERY et SIGWALD) concerne un néphritique chronique.

Nous ne considérons ici que la première période d'observation, celle qui va, d'après l'observation, du 3 mai au 12 juin 1929, donc encore loin de la période terminale.

Du 3 mai au 21 mai, ce malade a une chlôrémie plasmatique légèrement abaissée et une chlorémie globulaire à la limite supérieure de la normale ou au-dessus.



GRAPHIQUE 10 (Observation 29)

Observation XXV (Graphique 2, p. 35).

Cette observation (MM. F. RATHERY et Maurice RUDOLF) concerne une néphrite chronique qui présentait des vomissements abondants et chez lequel, lors du premier dosage, le Cl plasmatique est encore normal alors que le Cl globulaire est déjà fortement abaissé.

Dans un cas unique (obs. XXV), le Cl globulaire est abaissé avant le Cl plasmatique. Mais dans tous les autres cas nous voyons un taux de Cl globulaire encore normal, ou même élevé, avec un Cl plasmatique abaissé. On serait assez tenté d'interpréter cette divergence comme la traduction d'une rétention chlorée sèche. Ceci reviendrait à dire que le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ est augmenté dans ces cas de rétention chlorée.

Le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ a été introduit par AMBARD

comme étant le témoin de la chloration des tissus : l'augmentation de ce rapport au delà de 0,50 traduirait l'hyperchlorhydrie tissulaire.

Ce rapport ne nous paraît pas être un test exact pour apprécier la chloration réelle de l'organisme. Si l'on admet que le Cl globulaire reflète, comme on l'a pensé, l'état du Cl tissulaire, il n'en reste pas moins nécessaire de prendre en considération la valeur des chiffres absolus et non pas seulement celle du rapport $\frac{\text{Cl globulaire.}}{\text{Cl plasmatique}}$

Dans les cas, fréquents, d'hypochlorémie totale (globules et plasma) l'appauvrissement en Cl du plasma pourra être plus intense que l'appauvrissement des globules. Dans ces conditions le rapport (témoin, pour AMBARD, de l'hyperchlorhydrie tissulaire) sera augmenté alors que le taux du chlore globulaire, qui serait l'image de ce chlore tissulaire, est nettement abaissé.

Il y aurait là contradiction. Nous pensons que si ce rapport est valable, en tant que test d'hyperchlorie tissulaire — et nous n'en sommes pas convaincu — s'il est valable lorsqu'il y a seulement hypochlorémie plasmatique, il ne peut certainement plus en être ainsi lorsqu'il y a à la fois hypochlorémie plasmatique et hypochlorémie globulaire. Et quelle que soit l'interprétation qu'on veuille donner des chiffres, nous estimons qu'il est toujours nécessaire de considérer, en premier lieu, leur valeur absolue.

D'ailleurs, si nous avons bien compris la pensée d'AMBARD à ce sujet, le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ est moins pour lui le test d'une hyperchlorie réelle absolue de l'organisme, que l'indice d'une modification dans le rapport de répartition du chlore : l'augmentation du

rapport, étant, pour cet auteur, la preuve de l'acidose. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

* * *

L'hypochlorémie plasmatique pourrait donc, — on est en droit de le penser au point où nous en sommes, — donner lieu à des interprétations par la comparaison avec le taux du chlore globulaire.

L'abaissement des deux chiffres : Cl globulaire et Cl plasmatique traduirait la chloropénie généralisée et cela même si le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ est augmenté.

Cette dernière éventualité a, du reste, été mise en lumière dans l'observation d'une néphrite subaiguë (obs. XIII) que nous avons rapportée avec le professeur RATHERY, et dans l'observation d'une néphrite mercurielle aiguë rapportée par MM. Etienne BERNARD, LAUDAT et MAISLER (obs. XXI) et dans lesquelles, pour d'autres raisons, la chloropénie ne faisait aucun doute.

LE CHLORE TISSULAIRE COMME MOYEN DE CONTRÔLE.

Les documents sont rares. En plus, une certaine réserve s'impose dans leur interprétation. Les dosages sont toujours faits post-mortem, le plus souvent dans le délai légal de 24 heures. Les modifications cadavériques peuvent influencer sur les résultats. Il faut aussi tenir compte du fait que, dans les heures qui ont précédé la mort, il a pu se produire des bouleversements dans les humeurs et dans les tissus et cela peut donner un tableau fort éloigné de ce qui était au cours de l'évolution.

En outre, comme le font remarquer AMBARD et SCHMID [7], en dosant le chlore d'un tissu, on dose deux choses différentes ; une partie du Cl est dissoute dans l'eau des tissus sous forme de NaCl, l'autre en combinaison possible avec les albumines. Or, c'est surtout ce dernier Cl qui est intéressant. Et nous sommes à l'heure actuelle dans l'impossibilité de les différencier l'un de l'autre.

Il faut aussi considérer que la surcharge, ou la pénurie, en Cl, peut être plus accusée dans un tissu que dans l'autre. Les conclusions basées sur le dosage d'un seul tissu pourraient donner lieu à des déductions erronées.

Enfin une autre difficulté vient du fait que les données que nous possédons sur les taux normaux du Cl dans les différents tissus de l'organisme sont encore très discutées.

Les documents les plus anciens sont ceux de LANGLOIS et RICHEL [31] qui donnent ces chiffres :

Cerveau	1 gr. 68 à 2 gr. 27
Rein (chien)	2 gr. 53 à 2 gr. 70

BLUM [17] a donné les chiffres suivants :

Substance grise	1,49
Substance blanche	1,43
Foie	1,24
Cœur	1,29
Muscle grand droit	0,63

Mais cet auteur fait remarquer, au sujet de ces chiffres, qu'il s'agissait d'un sujet exsangue (supplicié) et que dans des conditions normales, les organes contenant du sang, ces chiffres doivent être majorés.

AMBARD [7] donne les chiffres suivants :

pour le cœur	de 0,96 à 1,56
pour le pectoral	de 0,66 à 0,48
pour le psoas	0,60
pour le cerveau	de 1,20 à 1,38

BÉNARD et LENORMAND [8], pour le bulbe, donnent le chiffre de 1 gr. 30.

Ces réserves faites, il ne faudrait pas en conclure qu'il faille négliger les données que peuvent apporter les dosages tissulaires, surtout s'ils ont été effectués sur plusieurs tissus. Il y a là un élément d'appréciation très important.

* * *

Voici les documents que nous avons pu réunir sur ce sujet et qui permettent de confronter les chiffres donnés par les dosages du chlore dans le plasma et dans les globules avec les dosages du chlore dans les tissus.

A. MM. BLUM, VAN CAULAERT et GRABAR [13] rapportent une observation (XII) qui concerne, d'après ces auteurs, une azotémie par manque de sel.

Le taux du Cl plasmatique et le taux du Cl du sang total sont très abaissés (1 gr. 78 pour le Cl du sang total, 1 gr. 24 pour le Cl plasmatique).

Ces chiffres donnent le droit de conclure que le chiffre du Cl globulaire était également abaissé.

Les dosages des tissus ont montré un abaissement du taux du Cl de la substance grise, de la substance blanche, du foie, du rein et du muscle cardiaque (voir tableau annexé à l'observation).

B. M. Jacques LENORMAND rapporte dans sa thèse [40] trois observations :

1^{re} *observation* (XVI) concerne un syndrome infectieux avec hémorragies.

Azotémie à 6 gr. 35.

Les dosages du sang ont été pratiqués la veille de la mort :

Cl plasmatique : 2 gr. 90, fortement abaissé.

Cl globulaire : 1 gr. 62, légèrement abaissé.

Le dosage du chlore bulbaire a donné un chiffre haut : 2 gr. 31.

2^e *observation* (XV) concerne un coma déclanché, au cours d'une néphrite chronique, par une septicémie à streptocoques.

Les dosages du sang ont été effectués la veille de la mort :

Cl plasmatique : 3 gr. 72, donc normal (limite inf.).

Cl globulaire : 1 gr. 45, abaissé.

Le dosage du chlore bulbaire révèle un chiffre haut : 2 gr. 21.

3^e *observation* (XVII) concerne une néphrite mercurielle ayant évolué vers la mort. Il y avait chez cette malade, à la période terminale, un abaissement important du Cl plasmatique (2 gr. 84) avec un Cl globulaire normal (1,75). Cette discordance était d'ailleurs quelque temps auparavant beaucoup plus accentuée (Cl plasmat. : 1 gr. 06, Cl. glob. : 2 gr. 12).

Le dosage du Cl bulbaire a donné un chiffre au-dessus de la normale : 1 gr. 65 (1).

1. Signalons que cet auteur a donné comme chiffre normal du Cl bulbaire : 1 gr. 30, résultat obtenu par des dosages comparatifs; faits avec la même technique, sous des conditions identiques.

C. M. THIERS [59] a rapporté également un document à ce sujet.

Cette observation concerne un malade ainsi défini par l'auteur : « Néphrite chronique hypertensive et azotémique (pâleur, céphalée) sans œdème, avec vomissements et diarrhées incoercibles. Myoclonies. Mort ».

Les dosages ont donné les chiffres suivants :

Sang :

Cl plasmatique	2 gr. 24
Cl globulaire	1 gr. 42

Tissus :

Substance grise.....	1 gr. 41
Foie.....	0 gr. 92
Triceps	0 gr. 65
Biceps	0 gr. 55

Thiers estime qu'il y avait là une hyperchlorie des tissus. Si nous confrontons ces chiffres avec les chiffres donnés comme normaux par différents auteurs, nous trouvons certains taux abaissés, les autres tout au plus normaux.

D. Une observation de MM. RATHERY et SIGWALD [52] que nous reproduisons (XXIX) rapporte le cas d'un néphritique chronique, chez lequel à la fin de l'évolution mortelle, il y avait hypochlorémie plasmatique. Le Cl globulaire, dans l'ensemble, est resté normal pendant toute l'évolution, dépassant cependant parfois légèrement la normale. Pendant les jours qui ont précédé la mort, ce chiffre de chlore globulaire s'est abaissé assez franchement, se relevant parfois pour atteindre la limite inférieure de la normale (voir graphique 10, p. 40).

Chez ce sujet, les taux de Cl du rein et du cerveau étaient très légèrement inférieurs aux taux considérés comme normaux.

* * *

Dans une observation, celle que rapporte BLUM, il y a concordance entre la chloropénie sanguine et celle des tissus.

Dans l'observation de MM. RATHERY et SIGWALD on note :

- abaissement du Cl globulaire et du Cl plasmatique,
- taux du Cl des tissus normal, peut-être très légèrement abaissé.

Il y a donc également concordance.

Dans l'observation de THIERS, il y a dans l'ensemble, parallélisme entre les chiffres des dosages sanguins et les chiffres des dosages tissulaires.

Dans les trois cas rapportés par J. LENORMAND, il paraît y avoir eu une surcharge chlorée du bulbe (2 gr. 31, 2 gr. 21, 1 gr. 65).

Dans le premier cas, le Cl plasmatique est franchement abaissé, le Cl globulaire légèrement abaissé, le Cl bulbaire à 2,31.

Dans le deuxième cas où le Cl globulaire était abaissé, le Cl plasmatique à la limite inférieure de la normale, le Cl bulbaire à 2,21.

Le troisième cas nous montre un Cl plasmatique abaissé, un Cl globulaire normal. Le Cl bulbaire à 1 gr. 65.

Dans ces trois cas, il y a plutôt une divergence entre les chiffres sanguins et les chiffres tissulaires.

* * *

• Les quelques documents que nous possédons à l'heure actuelle, qui permettent de comparer les résultats des dosages sanguins et des dosages tissulaires, sont, comme nous le voyons, fort divergents.

Devant l'incertitude qui existe encore sur le taux normal et sur les variations du taux du Cl dans les différents tissus, devant les causes d'erreur inhérentes aux conditions dans lesquelles les dosages tissulaires peuvent être pratiqués, devant aussi la pauvreté des documents, nous sommes hésitant pour formuler des conclusions.

Néanmoins, nous devons constater que, dans les trois cas rapportés par MM. RATHERY et SIGWALD, M. BLUM et M. THIERS, où le Cl plasmatique et le Cl globulaire étaient franchement abaissés, les dosages tissulaires ont apporté des chiffres abaissés ou restant à la limite inférieure de ce qui paraît être la normale.

Mais dans les cas (J. LENORMAND) où le dosage du Cl bulbaire a révélé un chiffre augmenté, on aurait pu s'attendre, en se basant sur les chiffres de Cl plasmatique et de Cl globulaire, à trouver une hypochlorie tissulaire dans les 1^{er} et 2^e cas (obs. XVI et XV). Dans le 3^e cas (obs. XVII), l'élévation absolue, puis relative du Cl globulaire (jamais descendu au-dessous de la normale) aurait pu faire prévoir une hyperchlorie tissulaire. Il en a été en effet ainsi, mais c'est précisément le cas où cette hyperchlorie a été le moins marquée.

Si donc, l'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas de tirer des conclusions générales sur la validité des chiffres des dosages sanguins, en particu-

lier des dosages de Cl globulaire, en tant que témoin de la chloration des tissus, il semble cependant que dans les cas où les dosages tissulaires ont montré des chiffres abaissés ou, pour le moins, à la limite inférieure de la normale il y avait à la fois abaissement du Cl plasmatique et du Cl globulaire. Mais on ne saurait inverser cette proposition, car sur 3 cas où le Cl bulbaire était augmenté, il y en avait deux où le Cl plasmatique et le Cl globulaire étaient néanmoins abaissés.

*
* *
*

L'ensemble du problème ainsi posé, quelles conclusions pourrions-nous apporter en ce qui concerne la valeur du chiffre de Cl plasmatique ou plus exactement de l'hypochlorémie plasmatique — point de départ de ce chapitre — dans le diagnostic de la chloropénie ?

Il nous paraît impossible de baser un diagnostic de chloropénie généralisée sur la seule indication d'un chiffre de Cl plasmatique, quel que soit son abaissement. Le chiffre de 2 gr. 80 donné à ce point de vue par BLUM [16] est certainement arbitraire.

Nous avons vu que, pour juger la question, le dosage du Cl céphalo-rachidien se révélait sans valeur. Nous verrons plus loin quel élément de discrimination nous apportera le chiffre de la réserve alcaline. Au point où nous en sommes, le seul moyen de contrôle serait, comme nous l'avons dit, les dosages du Cl des tissus. Nous avons déjà vu toutes les réserves qui s'imposent à leur sujet. Toutes les déductions que nous pouvons en tirer sont encore incertaines.

Néanmoins, il en ressort une première impression :

c'est qu'il existe des cas de surcharge chlorée tissulaire où, peu de temps avant la mort, il y avait hypochlorémie plasmatique. Tout paraît donc s'être passé comme s'il y avait eu une « fuite » du Cl vers les tissus.

Le Cl globulaire et le Cl plasmatique, considérés simultanément dans ces cas, auraient-ils permis de déceler cette rétention chlorée tissulaire ?

Dans les cas où les chiffres tissulaires étaient subnormaux ou abaissés (RATHERY-THIERS-BLUM), le Cl globulaire et le Cl plasmatique étaient abaissés simultanément. Disons qu'il y avait hypochlorémie totale.

Mais dans deux des observations de J. LENORMAND, il y avait abaissement simultané du Cl globulaire et du Cl plasmatique et, néanmoins, hyperchlorie bulbaire.

Ainsi, il se dégage de tout ceci, un fait : l'hypochlorémie plasmatique seule ne permet pas d'affirmer une chloropénie.

Notre seconde déduction est plus hésitante, n'étant qu'une impression qui se dégage de documents peu nombreux : l'abaissement simultané et net du Cl plasmatique et du Cl globulaire, l'hypochlorémie totale, existe toujours lorsqu'il y a chloropénie généralisée.

Par contre, on ne saurait inverser la proposition et conclure que l'hypochlorémie est le témoin indiscutable d'une chloropénie généralisée.

Donc, l'examen du sang seul — globules et plasma — ne peut permettre d'affirmer une chloropénie généralisée.

HYPOCHLORÉMIE ET RÉSERVE ALCALINE

L'ion Cl intervient d'une manière importante dans les modifications de l'équilibre acido-base de l'organisme.

AMBARD a étudié ce problème avec une grande pénétration et a montré le rôle important que jouait l'ion Cl dans la genèse de la réserve alcaline. Si certaines des déductions d'AMBARD ont été infirmées par les documents cliniques, il n'en reste pas moins vrai que, avec certaines restrictions et dans certaines limites, son argumentation reste valable.

Pour la meilleure compréhension de ce qui va suivre, nous ne croyons pas inutile de résumer succinctement ici les théories exposées, d'une façon très détaillée, par AMBARD et SCHMID dans leur ouvrage *La réserve alcaline* [7].

* * *

La théorie d'AMBARD se rattache d'une façon immédiate à l'existence de l'acidose dans les néphrites. AMBARD pense que cette acidose existe dès que la rétention azotée atteint un certain degré. En effet, cet auteur écrit, au sujet d'une observation à laquelle nous aurons à revenir :

« Il s'agit d'une femme atteinte d'urémie marquée avec 2 gr. 48 d'urée dans le sang, donc nécessairement en état d'acidose. »

Cette acidose existe pour AMBARD parce qu'il y a augmentation du rapport : $\frac{\text{Cl globulaire.}}{\text{Cl plasmatique}}$

On sait depuis les expériences *in vitro* de HAMBURGER [28], de DAUTREBANDE et DAVIES [23] que l'acidose provoque une surcharge des globules en Cl, ou plus exactement en HCl. Le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ est donc augmenté.

Renversant la proposition, AMBARD admet que l'augmentation de ce rapport est le témoin indiscutable de la présence d'un acide. Et c'est là, nous semble-t-il, le point de départ et l'aboutissant de sa théorie, que nous allons brièvement exposer :

Les « acides de l'urémie » décomposent NaCl en Na et Cl. Na se transforme en CO^3HNa et le Cl se fixe sous forme de HCl sur les tissus. La surcharge en HCl du système nerveux déclenche une hyperventilation pulmonaire qui provoque un départ de CO^2 . Ce départ de CO^2 provoque un ajustement des bicarbonates du sang, c'est-à-dire une chute de la R. A.

Ce mécanisme n'est exact que si toutes choses restent égales du côté du NaCl sanguin. On conçoit que s'il y a augmentation de ce NaCl, la surcharge chlorée des tissus va être d'autant plus forte. Le mécanisme sus-indiqué sera plus intense, la chute de la réserve alcaline encore plus marquée.

Inversement, AMBARD explique, de la façon suivante, certaines anomalies de la réserve alcaline — normale ou même élevée — dans certaines azotémies intenses :

« Si, pour une raison quelconque le taux du NaCl sanguin s'abaisse, les choses vont changer du tout au tout, parce qu'à concentrations égales des acides faibles

dans le sang, la quantité d'HCl qui se combine aux albumines varie avec la concentration de NaCl du sang. » Une diminution de NaCl dans le sang pourra donc compenser les effets d'une rétention d'acides, de sorte que nous aurons une *réserve alcaline normale avec acidose* [7, p. 64].

Si donc, du fait de la chute du taux du NaCl sanguin, il y a moindre surcharge, ou charge diminuée des centres nerveux en HCl, la ventilation pulmonaire sera diminuée. Comme conséquence, moindre départ de CO_2 et, du fait de l'ajustement de la réserve alcaline au CO_2 : réserve alcaline normale ou même élevée. C'est le cas de l'observation citée plus haut : avec 2 gr. 48 d'urée, grosse diminution du Cl sanguin (plasma : 1 gr. 48 p. 1000 ; globules : 0 gr. 90 p. 1000). Réserve alcaline : 100.

Pour AMBARD, l'excitation des centres respiratoires se fait toujours par intermédiaire de l'HCl que libèrent les acides anormaux, agissant sur NaCl. Dans le cas suscité, la diminution du Cl sanguin empêchait cette excitation, malgré la présence des acides de l'urémie : « Dans ce cas, l'acidose, créée par l'urémie, ne suffisait même plus à compenser le déficit de l'acide chlorhydrique causé par la chute du NaCl sanguin. » Il conclut : « Le plus souvent, la R. A. diminue quand le taux des acides dans le sang augmente : mais c'est sous la condition que le taux des sels neutres dans le sang reste normal. Si cette condition n'est pas remplie, le parallélisme entre le taux de la R. A. et l'acidose disparaît. » [7, p. 65].

On peut se demander comment, dans un pareil cas, AMBARD justifie la présence d'acides anormaux, les acides de l'urémie. En premier lieu, il pense que lorsqu'une substance aussi diffusible que l'urée est retenue,

les acides sont également retenus par l'organisme. Deuxièmement, il se base, comme nous l'avons dit plus haut, sur l'augmentation du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ qui, dans le cas extrême que nous avons cité, avait encore la valeur de 0,58 (normale 0,50) démontrant ainsi, d'après AMBARD, que *proportionnellement*, la modification des rapports restait la même, dénotant ainsi la présence anormale d'un acide.

* * *

Les faits cliniques apportent plusieurs objections à ces théories d'AMBARD.

La première concerne la validité du rapport $\frac{\text{Cl gl.}}{\text{Cl pl.}}$. De nombreuses observations ont montré que, dans des cas d'azotémies, où l'on ne saurait nier l'existence d'une acidose, le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ — témoin essentiel pour AMBARD de l'acidose, était non augmenté, mais diminué.

Ainsi H. BÉNARD et J. LENORMAND et MERKLEN [8], ayant étudié une série de cas d'acidose rénale, en concluent que l'augmentation du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ « ne semble pas un critérium certain de l'intoxication acide et elle ne permet pas, à elle seule, de juger de l'importance, ni même de l'existence d'une acidose rénale ».

Nous-même, au cours de nos recherches avec le professeur RATHERY, avons souvent constaté l'insuffisance des indications fournies par ce rapport dans des cas d'acidose manifestes.

— *La seconde objection* retiendra particulièrement notre attention, parce qu'elle touche de plus près au problème de l'hypochlorémie : c'est le fait qu'il existe des cas, où la réserve alcaline est haute, où il y a hypochlorémie, où le rapport $\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}}$ peut être augmenté et où il n'y a néanmoins pas acidose.

Nous rapportons ici, comme exemple, le cas d'un malade (obs. n° XIII) observé avec le professeur RATHERY.

En conformité avec la théorie d'AMBARD, l'hypochlorémie s'accompagne d'une réserve alcaline haute. Mais l'existence d'une acidose, qu'AMBARD doit admettre néanmoins (puisqu'azotémie), était infirmée par le chiffre du pH (1).

Une perte de chlore, sous forme de HCl, comme celle que réalisent les vomissements, provoque sans aucun doute une spoliation de l'organisme en ions acide et une rupture de l'équilibre acido-base dans le sens de l'alcalose.

La réserve alcaline était donc là en concordance avec l'état réel de l'équilibre acido-base et de pareils cas, ce sera notre conclusion, correspondent vraiment à un *état d'alcalose* plus ou moins compensé.

L'expérience clinique vient d'ailleurs renforcer ces arguments biologiques. En effet si, dans ces cas, il y avait vraiment acidose — comme l'admet AMBARD — il serait tout à fait contre-indiqué de donner du sel à de pareils malades. Ceci aurait pour conséquence d'augmenter la quantité de NaCl sur lequel agissent les « acides de l'urémie » et augmenterait ainsi, en même

1. Signalons que le rapport *Cl globulaire* variait tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de la normale, alors que le chiffre du pH restait constant.

temps, la chlorhydrie tissulaire, c'est-à-dire la surcharge réelle en acide. On déclancherait une action directe de l'acidose sur l'organisme.

Le succès de certaines cures de réchloruration a montré nettement qu'il devait réellement exister, non de l'acidose, mais de l'alcalose avec réserve alcaline haute. Le rechloruration aurait abouti à des désastres.

— *La troisième objection* se résume à ceci : il existe des cas d'hypochlorémie extrême avec azotémie, avec acidose contrôlée par le pH (Obs. XX), et dans lesquels, malgré l'abaissement du taux du Cl, le chiffre de la réserve alcaline est bas, alors que dans de pareils cas, selon AMBARD, il y aurait dû avoir malgré l'acidose une réserve alcaline normale.

Force nous est donc d'admettre qu'ici un autre élément intervient, que l'acide en rétention n'a pas agi par l'intermédiaire de l'ion Cl, mais d'une façon directe sur les taux des bicarbonates, et de conclure que le chlore n'est pas seul en jeu. C'est d'ailleurs là la théorie classique de la genèse de la réserve alcaline.

Ces objections mises à part, nos développements ultérieurs montreront que les théories d'AMBARD paraissent se confirmer dans beaucoup de cas. Mais elles sont peut-être trop absolues dans certains cas extrêmes.

* * *

Ces divers points exposés, nous arrivons à la question qui sera pour nous l'objet essentiel de ce chapitre : les rapports de la chlorémie et de la réserve alcaline.

Nous prendrons comme point de départ un fait expé-

rimental très simple, mais extrêmement important, signalé par AMBARD, ADNOT et SCHMID [5].

Ces auteurs ont constaté, tant chez des néphritiques que chez des sujets sains, que la suppression de sel faisait monter la réserve alcaline et inversement.

Quel que soit le mécanisme invoqué, le fait reste. Il y a rapport inverse entre la chloration de l'organisme et la réserve alcaline. D'autre part, il est certain que la teneur en NaCl du régime influe sur la chlorémie. La chlorémie plasmatique subit avec des régimes forcés des variations (exprimées en Cl) qui vont de 3 gr. 44 à 3 gr. 95 (AMBARD).

Dates	Albumine du sérum en gr. pour 1000	Urée sanguine en gr. pour 1000	Chlore du sang total en gr. pour 1000	Chlore plasmatique en gr. pour 1000	Chlore globulaire en gr. pour 1000	réserve alcaline	NaCl des urines en gr. par 24 h. (moyenne des dosages journaliers)	Observations	
								Régime	Poids
1930 :								normal	
14 juin...	»	0,32	3,23	4,04	2,27	44	1,03		15 k. 500
30 juin ..	72,4	0,35	3,06	3,97	1,47	46	0,13	déchloruré	14 k. 700
26 juillet.	78,5	0,40	3,10	3,98	1,26	58	0,13	déchloruré	16 k.

Chien mis au régime déchloruré.

Si donc la réserve alcaline s'élève ou s'abaisse d'après la teneur en sel du régime et en sens inverse ; si, d'autre part, comme nous le savons cette teneur influe sur la chlorémie plasmatique, nous pouvons aisément en con-

clure que les variations de la réserve alcaline et de la chlorémie se feront simultanément en sens inverse à l'état normal (1).

Une expérience, que nous avons pratiquée sur le chien, confirme nettement ce phénomène :

Ce chien, mis au régime déchloruré, sa chlorémie s'est abaissée, particulièrement sa chlorémie globulaire (2). Le chiffre de la réserve alcaline a augmenté (voir tableau).

*
* *
*

Pour permettre une comparaison commode des variations simultanées de la réserve alcaline et de la chlorémie plasmatique, nous les avons exprimées par des graphiques ; et nous avons réuni, dans une série de tableaux, les taux comparatifs du chlore plasmatique et de la réserve alcaline dans divers cas, d'après les observations rapportées à la fin de ce travail.

1. AMBARD, SCHMID et ADNOT ont eu l'impression, dans leurs expériences « qu'il n'y avait pas de relation constante entre les variations de la réserve alcaline et celles du Cl plasmatique bien que la réserve alcaline soit modifiée par le sel alimentaire ». AMBARD, SCHMID pensent [7 p. 79] que cette « anomalie apparente tient à ce que sous la rubrique Cl plasmatique nous dosons simultanément le Cl à des états divers, celui de HCl combiné aux albumines plasmatiques et celui de NaCl. »

Pour notre part et en ce qui nous occupe nous pensons que ces anomalies sont tout simplement dues au fait qu'il s'agissait, dans les expériences en question, de néphritiques chez lesquels la chlorémie ne réagissait plus normalement aux variations en NaCl du régime, parce qu'il y avait des troubles dans la répartition du Cl, troubles dus soit à l'existence d'œdème, soit à une affinité ou à une surcharge locale de certains tissus en Cl. La chlorémie dans ces cas peut varier en sens inverse de la chloration réelle de l'organisme.

Pour les variations de la chlorémie sous l'influence du régime chez le sujet normal nous ne présentons pas ici d'observations personnelles (sauf une expérience faites sur le chien) mais nous nous tenons à l'opinion d'AMBARD qui admet des variations de 50 cgr sous l'influence du régime. Ces modifications se font assez lentement et apparaissent parfois avec un certain retard.

2. La chlorémie globulaire a réagi plus rapidement et plus nettement aux variations de régime.

D'après ce que nous venons de dire au sujet de leurs rapports, la chlorémie plasmatique et la réserve alcaline doivent, à l'état normal, produire deux courbes qui suivent une marche inverse. C'est là le phénomène normal.

En examinant les divers graphiques, on constate qu'ils se classent nettement en deux groupes :

- *un premier groupe* où les deux courbes marchent *en sens inverse* où, alors que la chlorémie plasmatique est basse, la réserve alcaline est haute ;
- *un second groupe* où les deux courbes sont *parallèles*, où lorsque la chlorémie plasmatique est basse, la réserve alcaline est basse.

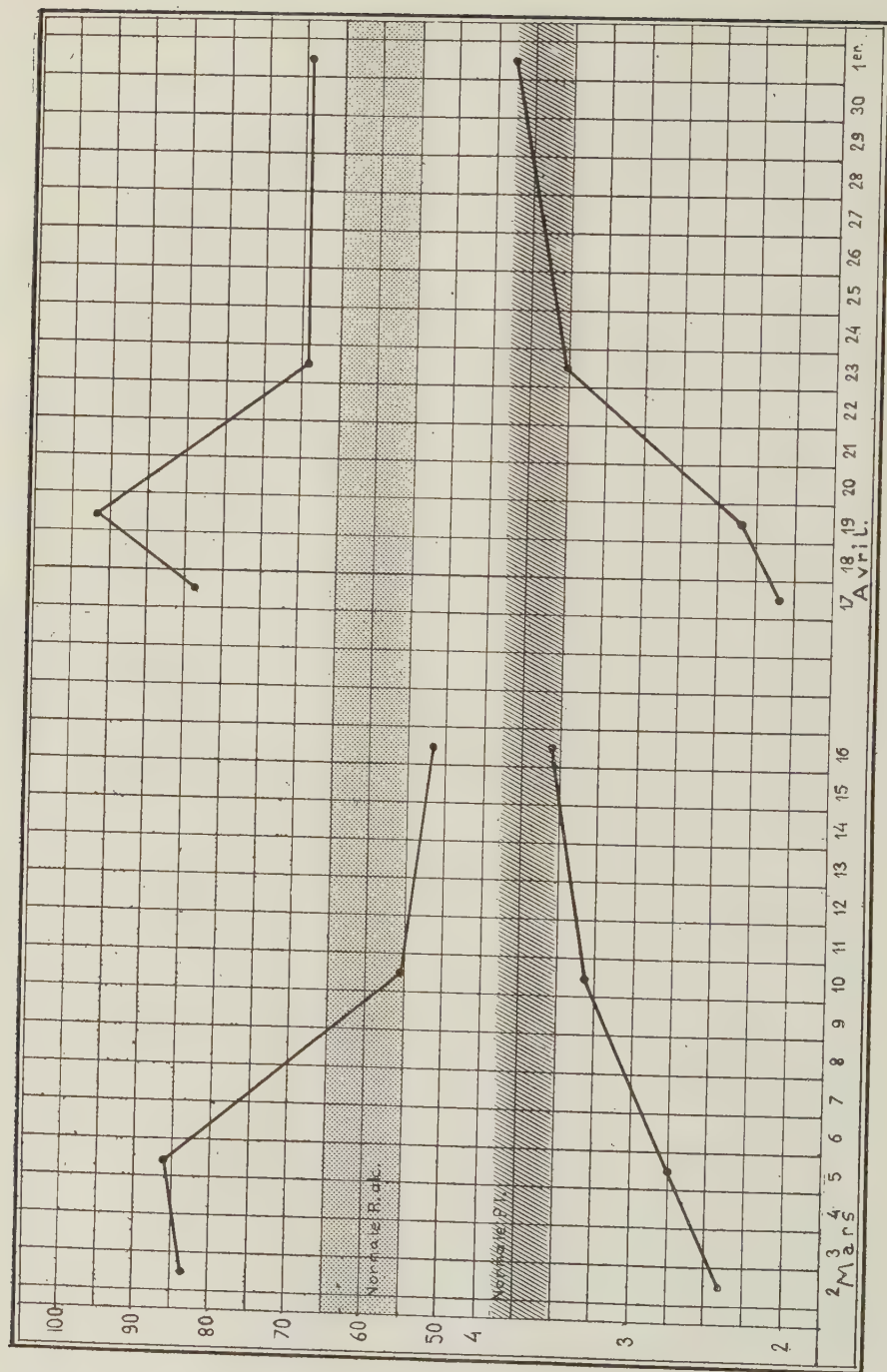
Nous ne nous dissimulons pas ce que ces classifications peuvent avoir d'un peu trop schématique et, pour cette raison, de légèrement artificiel. Néanmoins nous nous sommes arrêté à cette façon d'exposer les faits pour donner plus de clarté à notre argumentation.

LE PREMIER GROUPE : *courbes marchant en sens inverse.*

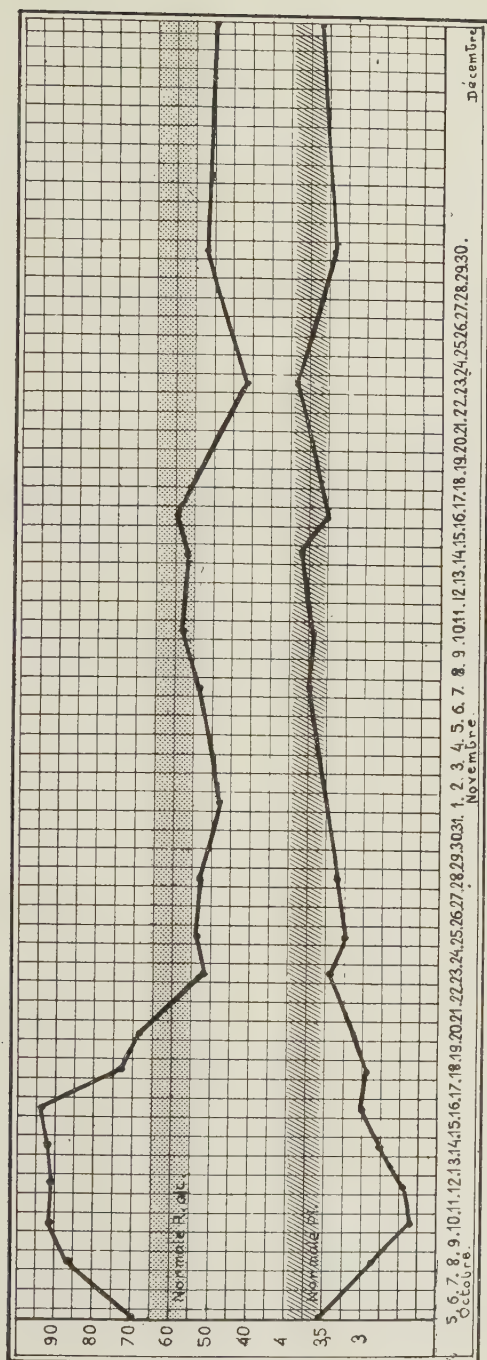
Ce groupe montre des graphiques à *type normal* : graphiques 11, 12, 13, 14, 15 (correspondant respectivement aux observations X, XIII, XI, XXV, XXIX).

Ces graphiques concernent des cas d'hypochlorémie *totale*, qui d'ailleurs ont réagi à la rechloruration lorsqu'elle a été appliquée.

Mais il serait fallacieux de s'en tenir au seul examen des fluctuations relatives du chlore plasmatique et de la réserve alcaline, sans prendre en considération la



GRAPHIQUE 11 (Observation 10)

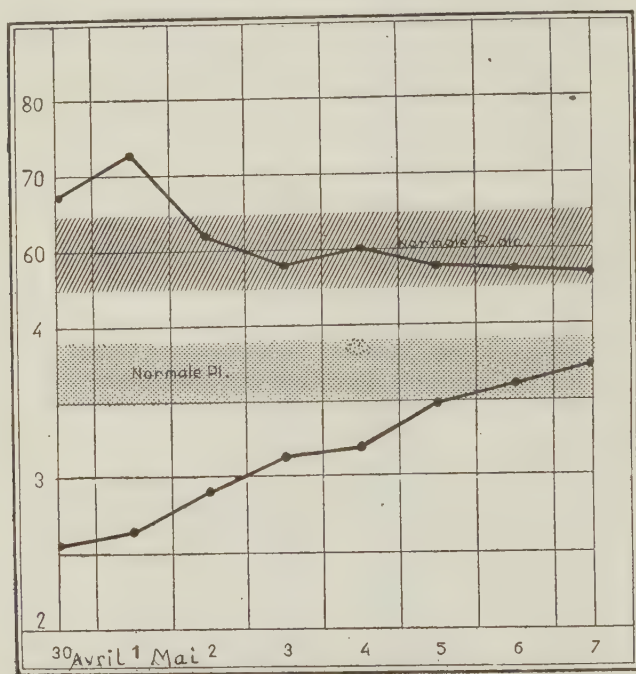


GRAPHIQUE 12 (Observation 13)

valeur absolue des chiffres. Ce deuxième facteur nécessite un nouveau groupement des cas :

a) *La réserve alcaline est au-dessus de la normale.*

C'est le cas des graphiques 11, 12, 13, qui concernent respectivement les observations X, XIII, XI.



GRAPHIQUE 13 (Observation 11)

La théorie d'AMBARD, au sujet de la genèse de la réserve alcaline, trouve là un argument favorable.

La chloropénie est certaine du fait de l'existence d'une hypochlorémie totale et de l'existence d'un émonctoire anormal (vomissements).

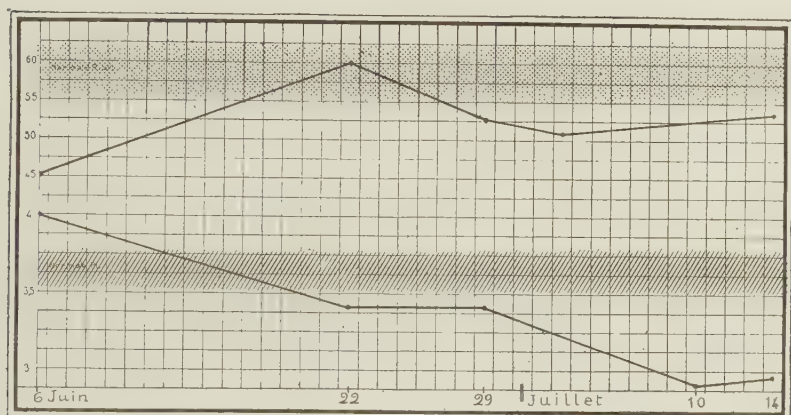
On peut admettre dans ces cas, un rôle incontestable de la chloropénie dans les manifestations morbides, et penser que cette chloropénie est certainement un élé-

ment important, si ce n'est l'élément prédominant, dans l'état du malade.

b) *La réserve alcaline reste dans la zone normale ou très légèrement au-dessous.*

Deux observations :

LA PREMIÈRE (graphique 14, XXV), que nous avons rapportée avec le professeur RATHERY, concerne un cas de néphrite chronique avec hypochlorémie totale, chlor-

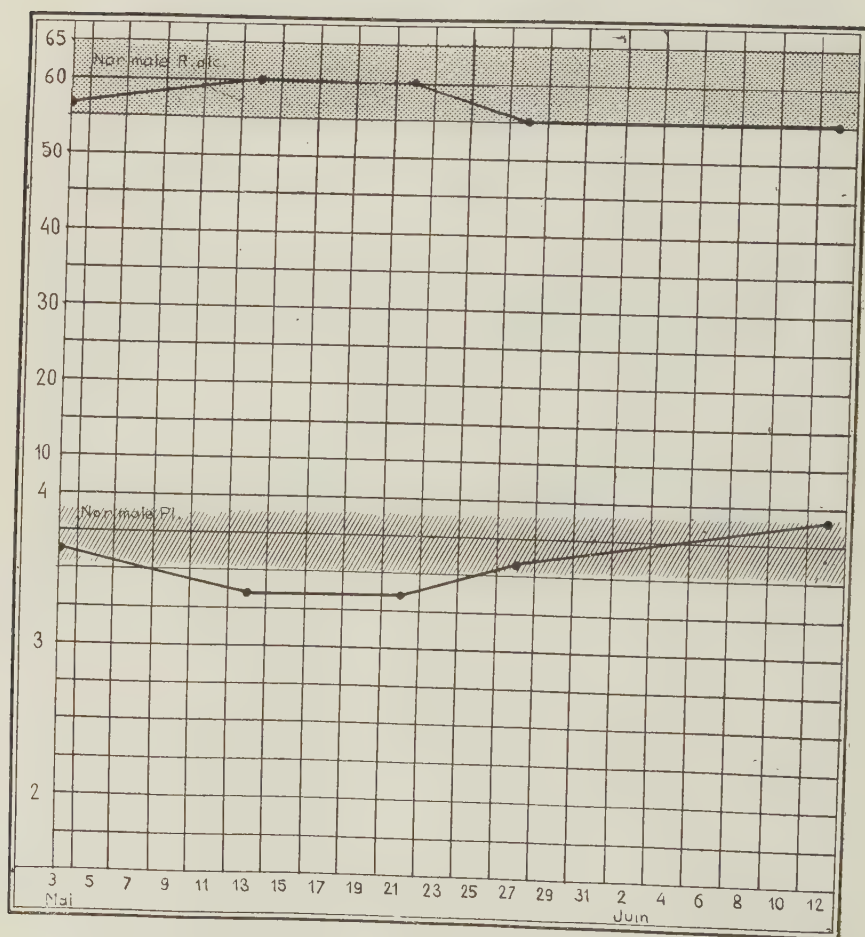


GRAPHIQUE 14 (Observation 25)

ropénie indiscutable, azotémie intense, sans élévation de la réserve alcaline.

Ce cas nous paraît déjà être une anomalie. On peut penser que, par le fait de l'hypochlorémie, l'organisme évite l'acidose à cette période d'une néphrite chronique, mais déjà le chlore ne doit plus être seul en jeu, car, s'il en avait été ainsi, la réserve alcaline aurait dû être augmentée. L'état de la réserve alcaline est, en somme, la résultante de l'alcalose provoquée par la chloropénie et de l'acidose provoquée par l'insuffisance rénale. Avec le Professeur RATHERY, nous écrivions [50] : « On

peut dire qu'il n'y a, chez notre malade, aucune modification de la R. A. L'état normal de la réserve alcaline représente un sort d'élévation relative due à l'hypochloruration ».



GRAPHIQUE 15 (Observation 29)

LA SECONDE OBSERVATION (XXIX, graphique 15), rapportée par MM. RATHERY et SIGWALD, concerne la première période d'observation d'un néphritique chronique.

La réserve alcaline est normale, mais la chlorémie

varie également dans une zone normale, ou s'abaisse très légèrement.

Donc, rien de particulier.

LE DEUXIÈME GROUPE : *graphiques accusant un paralélisme.*

Ici rien ne reste plus de la divergence normale. Le plus souvent nous constatons un abaissement simultané de la chlorémie plasmatique et de la réserve alcaline.

Ce groupe comprend les cas que concernent les graphiques 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, se rapportant respectivement aux observations XVII, XXII, XXVIII, XX, XXI, XXIII, XXVII, XXIX.

Si l'on se reporte au chapitre de l'étude comparée de la chlorémie et du Cl tissulaire, on voit que ces cas peuvent être considérés comme des chloropénies généralisées, à l'exception de trois qui sont :

L'observation de J. LENORMAND (XVII), graphique 16, qui se rapporte à un cas où le Cl globulaire était resté dans les limites normales et où il y avait de l'hypochlorémie plasmatique.

En même temps, il y avait une surcharge de chlore dans le bulbe, donc rétention sèche.

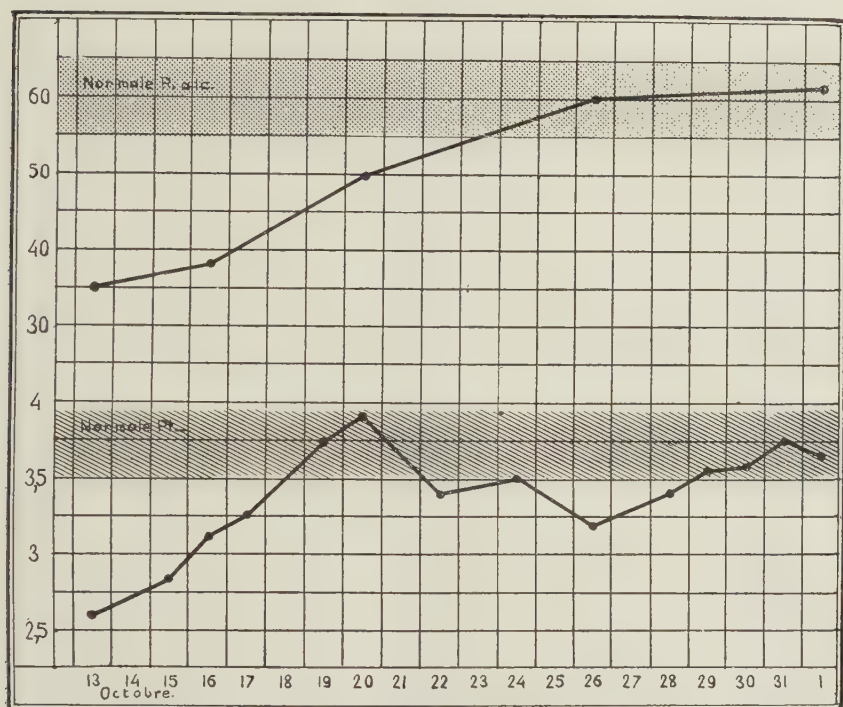
L'observation de M. ACHARD (XXII), graphique 17. Il n'existe pas de chiffre de Cl globulaire pour appuyer le diagnostic de chloropénie, ni de vomissements pour l'expliquer. D'ailleurs le professeur ACHARD pense qu'il ne s'agissait pas là de chloropénie et attribue son succès thérapeutique à l'action diurétique du NaCl.

L'observation de MM. RATHERY, THOYER et WAITZ (observation XXVIII, graphique 18) concerne une néphrite chronique sans œdème. Du 11 avril au 31 mai il y a dans l'ensemble hyperchlorémie totale et réserve alca-



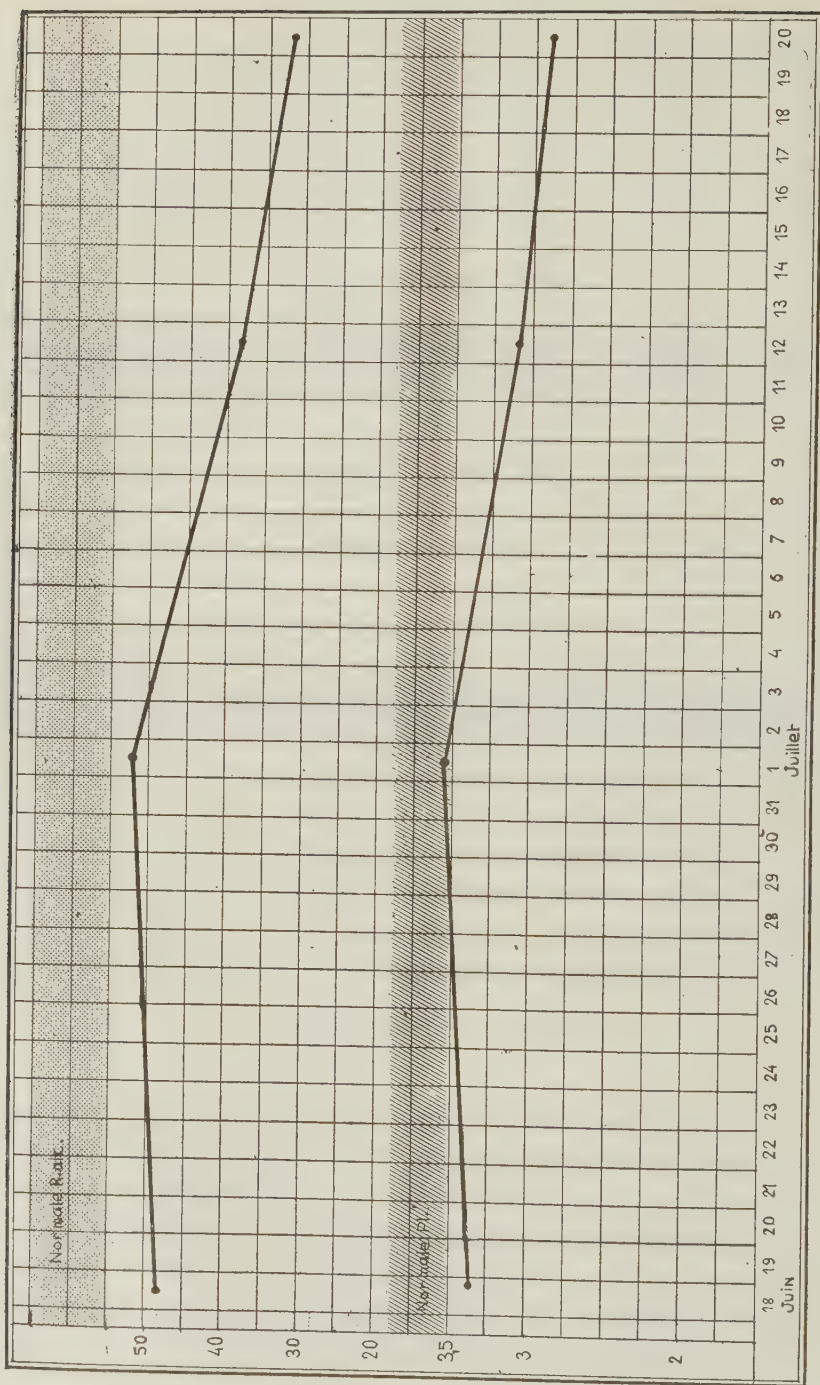
GRAPHIQUE 16 (Observation 17)

line basse. Mais à partir du 18 juin jusqu'au 20 juillet il y a *hypochlorémie* totale et réserve alcaline basse, bien que par périodes il y ait eu un apport alimentaire de NaCl. Les vomissements étaient insignifiants,



GRAPHIQUE 17 (Observation 22)

il n'y a eu ni œdème, ni anasarque. MM. RATHERY, THOYER, WAITZ envisagent la possibilité d'une hyperchlorie tissulaire. Ils écrivent : « Il faudrait dès lors admettre une accumulation de Cl dans les tissus sans œdème, de l'hyperchlorie tissulaire ; le dosage du Cl viscéral eût été, à ce point de vue, intéressant. » Ce cas nous semble donc se ranger dans la catégorie



GRAPHIQUE 18 (Observation 28) (période terminale)

des *hypochlorémies* totales avec *hyperchlorie* tissulaire.

Ces trois cas, si on s'en tenait à la lettre du texte d'AMBARD, seraient en contradiction formelle avec ses théories parce que, malgré l'hypochlorémie plasmatique, la réserve alcaline est *basse*. En réalité on peut admettre que, s'il y a hypochlorémie dans ces cas, c'est que le déplacement du Cl vers les tissus s'est effectué au point que le plasma a été ainsi appauvri en Cl, alors que la surcharge en Cl des tissus et plus spécialement du bulbe, a déclenché la chute de la réserve alcaline par le mécanisme de la ventilation pulmonaire.

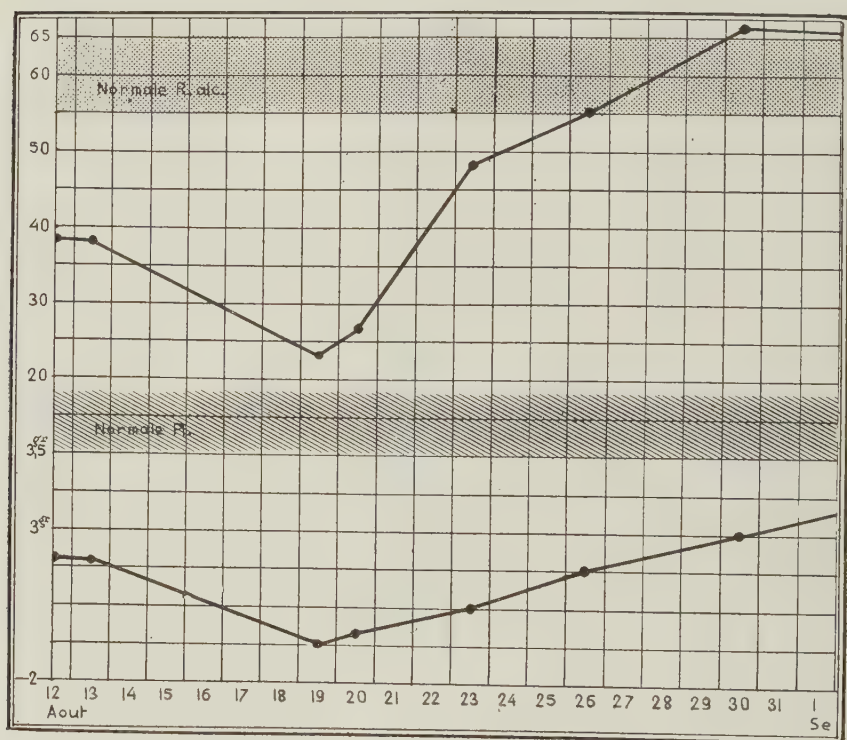
Dans le cas de M. ACHARD, si l'augmentation de la chlorémie va de pair avec l'augmentation de la réserve alcaline, cela ne signifie pas que la rétention chlorée augmente, mais bien au contraire, que le Cl déplacé sur les tissus (cause de chute de la réserve alcaline) semble revenir dans le plasma et que l'affinité pathologique des tissus pour le Cl cesse.

La rétention chlorée tissulaire se traduit ici par l'hypochlorémie plasmatique qui, dans ces cas, est le corollaire de la chute de la réserve alcaline et de l'acidose que celle-ci traduit.

Les graphiques 19, 20, 21, 22, 23 se rapportent à des cas tout différents.

Graphique 19 (observation XX) MM. TURPIN, LAURENT et GUILLAUMIN. Cette observation a trait à une néphrite mercurielle aiguë où tout plaide en faveur d'une chloropénie vraie : abaissement au Cl plasmatique et du Cl globulaire, vomissements abondants qui justifient une déperdition de Cl, tous

éléments qui, dans le premier groupe, nous paraissent justifier une élévation du chiffre de la réserve alcaline. Or, la réserve alcaline est basse et le pH est abaissé.

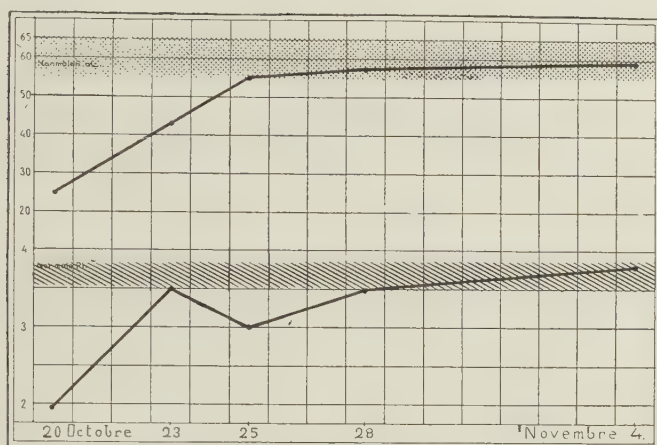


GRAPHIQUE 19 (Observation 20)

Du fait de cette chloropénie évidente, ce cas constitue une exception flagrante à la théorie d'AMBARD sur la genèse de la réserve alcaline.

Le graphique 20 a trait à une observation de MM. E. TIENNE BERNARD, LAUDAT et MAISLER (observation XXI).

C'est également un cas de néphrite mercurielle où la réserve alcaline est basse avec une chloropénie certaine.



GRAPHIQUE 20 (Observation 21)

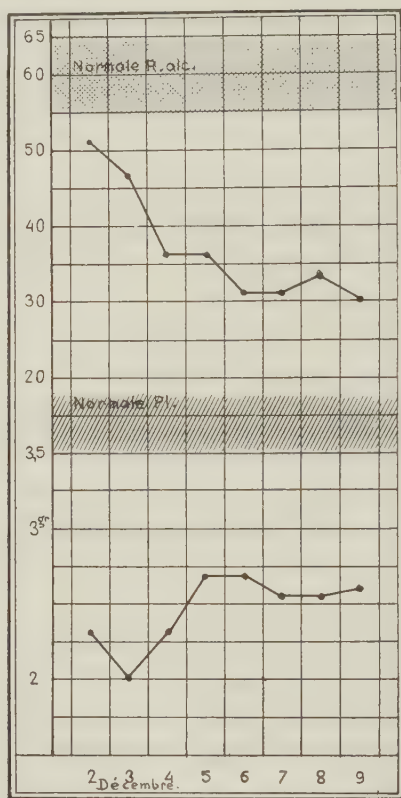
Les remarques sont les mêmes que pour le cas précédent.

Le graphique 21 (Observation XXIII) se rapporte à un cas que nous avons rapporté avec le professeur LEMIERRE et M. LAUDAT. Cette observation concerne un cas assez singulier d'hépatonéphrite mortelle, avec azotémie croissante, hypochlorémie totale et déperdition très importante de Cl par les vomissements. La réserve alcaline est basse le professeur LEMIERRE écrivait lors de cette communication (4 avril 1930), avec les auteurs précités, pour signaler cette anomalie :

« Bien que le taux du Cl soit demeuré constamment au-dessous de la normale, la réserve alcaline n'a cessé de s'abaisser. La coïncidence qui, d'après AMBARD et SCHMID, devrait exister entre l'hypochlorémie et une

élévation de la réserve alcaline fait donc défaut ici.»

Nous tenons encore à faire cette remarque au sujet de cette observation : il y a encore trace des rapports normaux dans la manière dont se comportent le Cl

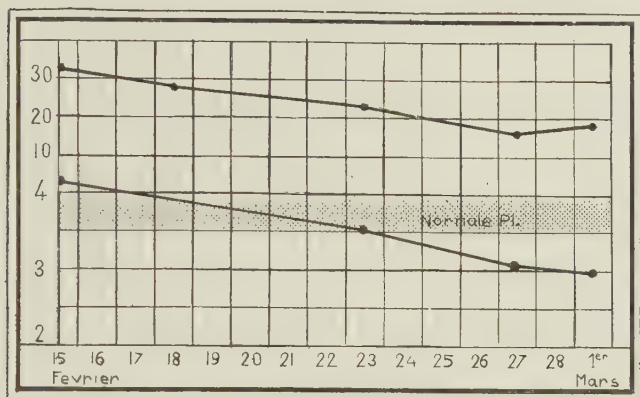


GRAPHIQUE 21 (Observation 23)

plasmatique et la réserve alcaline. En effet, si cette hypochlorémie s'accompagne constamment d'une réserve alcaline basse, on peut constater néanmoins au début une certaine divergence entre la courbe de la R. A. et celle du Cl plasmatique ; le parallélisme ne devient net que dans les derniers jours de l'évolution.

Le graphique 22 (observation XXVII) concerne la période terminale d'une néphrite chronique que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du professeur LEMIERRE.

Le dosage du Cl globulaire n'a pas été effectué. Mais



GRAPHIQUE 22 (Observation 27)

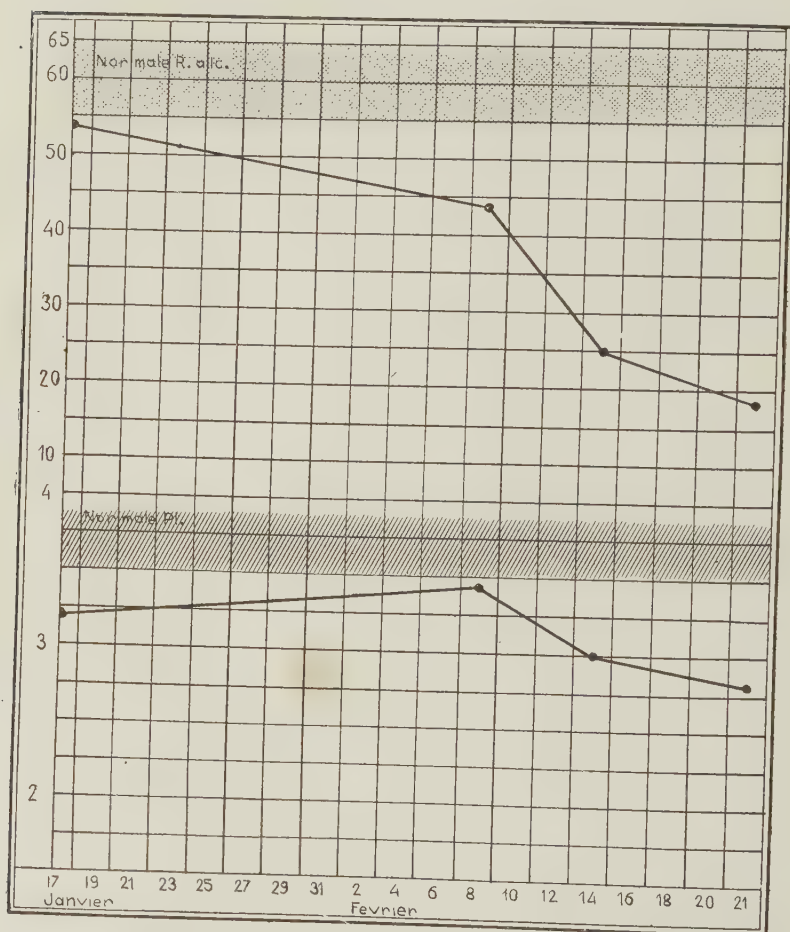
ce malade avait des vomissements abondants et le taux de Cl plasmatique était abaissé. Tout plaiderait en faveur de la chloropénie. Et la réserve alcaline était basse.

Le graphique 23 (observation XXIX) MM. RATHERY et SIGWALD, concerne un cas particulièrement intéressant, parce que pour expliquer la chute de la réserve alcaline, on ne peut pas invoquer la surcharge chlorée cérébrale qui, d'après les dosages tissulaires, n'existe pas.

Ces 5 dernières observations apportent la preuve manifeste de la possibilité d'un abaissement de la réserve alcaline, non seulement avec l'hypochlorémie plasmatique (ce qu'on pourrait expliquer par la fuite

du Cl vers les tissus) mais aussi dans des cas de chloropénie généralisée.

Ces documents nous semblent venir à l'appui de ce



GRAPHIQUE 23 (Observation 29) (période terminale)

que nous exposons au début de ce chapitre. Il est des cas où il faut admettre qu'une rétention acide puisse agir sur la réserve alcaline malgré l'existence d'une chloropénie et cela probablement par un autre intermé-

diaire que l'ion Cl, dont l'organisme est appauvri. Le chlore ne nous paraît pas être l'intermédiaire unique, obligatoire pour provoquer l'abaissement de la réserve alcaline.

* * *

Voici donc nos déductions en ce qui concerne les rapports de l'hypochlorémie et de la réserve alcaline, tels que semble nous permettre de les concevoir l'état actuel des connaissances.

1. *A l'état normal, R. A. et chlorémie plasmatique suivent une marche inverse.*

2. *Dans l'hypochlorémie totale avec chloropénie généralisée ce phénomène subsiste — et se traduit par une élévation de la R. A. que nous pensons être la traduction d'une alcalose. L'élévation de la réserve alcaline, associée à une chloropénie, nous paraît être le témoin de l'existence d'un syndrome chloropénique autonome.*

Dans certaines hypochlorémies, où il n'y a pas chloropénie, le chlore plasmatique et la réserve alcaline suivent une marche parallèle. Tout se passe comme si l'hypochlorémie plasmatique était le témoin d'une fuite du Cl vers les tissus, cette fuite étant sous la dépendance d'une rétention acide que traduit l'abaissement de la réserve alcaline.

A la période terminale des néphrites chroniques, et dans quelques cas de néphrites suraiguës, il peut y avoir, avec une réserve alcaline basse, hypochlorémie totale et chloropénie généralisée confirmée par la présence d'un émonctoire anormal. Dans ces cas, il n'y a plus trace de l'influence normale de la chloropénie sur la réserve alcaline, probablement parce qu'il se produit des rétentions acides, qui annihilent l'effet de cette chloro-

pénie, laquelle devrait provoquer une élévation de la réserve alcaline.

La chloropénie ne nous paraît s'ériger en un syndrome morbide individualisé, autonome, que lorsqu'elle s'accompagne d'une réserve alcaline haute et d'alcalose.

DE L'INFLUENCE DE L'ADMINISTRATION DE SEL SUR L'HYPOCHLORÉMIE

Cette question qui concerne plutôt la thérapeutique, pourrait sembler venir ici hors de propos. Mais nous avons vu combien il est difficile de fournir des explications satisfaisantes sur l'interprétation de l'hypochlorémie. Les recherches sont encore très incomplètes, nos connaissances restent assez restreintes et pleines d'obscurités. Nous pensons que l'étude de l'influence de l'ingestion de sel sur l'hypochlorémie pourra aider la marche incertaine des déductions et étayer, corroborer des conclusions.

Cela semble être aussi le sentiment de notre Maître, le professeur Rathery, qui écrit, dans son ouvrage : *Les maladies des reins et leur traitement* [48] que, pour diagnostiquer l'existence d'un état de rétention chlorée ou de déchloruration, « seule l'épreuve systématique de la déchloruration ou de la rechloruration, pratiquée avec prudence et associée à l'étude du Cl sanguin (plasmatique et globulaire) du NaCl urinaire, de la courbe des poids, de la réserve alcaline, de l'azotémie, des œdèmes, etc... peut seule nous renseigner de façon utile ».

Ce n'est donc pas pour étudier déjà la question de la thérapeutique dans les hypochlorémies (à laquelle nous reviendrons à la fin de ce travail) que nous avons placé ici ce chapitre, mais pour essayer de renforcer les diffé-

renciations qui existent entre les différentes chloropénies, différenciations que nous avons déjà montrées au précédent chapitre, à l'aide des chiffres comparés de la réserve alcaline et du chlore plasmatique.

L'étude de la chlorémie seule ne peut donner que des renseignements incomplets sur l'influence de l'ingestion de sel. Pour juger de l'effet de la rechloruration sur le degré d'assimilation du chlore, seule la méthode des bilans peut nous fournir des renseignements rigoureux. Malheureusement, beaucoup d'observations sont fort incomplètes à ce sujet.

Nous reprendrons donc ici l'étude des deux groupes de faits dont nous avons établi la classification dans notre dernier chapitre, afin de juger comment la rechloruration agit dans ces différents cas.

*
* *
*

LE PREMIER GROUPE caractérisé par la marche, en sens inverse, des taux de la chlorémie plasmatique et de la réserve alcaline.

Dans ces cas, la rechloruration agit nettement sur la chlorémie plasmatique et globulaire et sur la réserve alcaline :

OBSERVATION X, que nous avons rapportée avec le professeur RATHERY.

1^{er} séjour du malade à l'hôpital : Avec la rechloruration (60 gr. en 12 jours) le taux du chlore plasmatique s'élève nettement de 2 gr. 70 à 3 gr 55.

La réserve alcaline, qui était très élevée : 86, s'abaisse progressivement jusqu'à : 52.

2^e séjour : Sous l'influence de la rechloruration (102 gr. en

15 jours), la chlorémie plasmatique remonte de 2 gr. 09 à 3 gr. 84.

La réserve alcaline de 83,5 passe à 70,1.

Le malade a éliminé 70 gr. 87 de NaCl. Il en a donc retenu environ 31 grammes.

Alors qu'il recevait 7 grammes, puis 5 grammes, puis 7 gr. de sel journellement, ce n'est qu'après 10 jours que le malade a commencé à éliminer une quantité correspondante de sel. Il n'y a pas eu d'œdème. Ce sel a donc servi à réparer la chloropénie.

OBSERVATION XI rapportée par L. BLUM, VAN GAULAERT et P. GRABAR.

Avec la rechloruration, le taux du chlore plasmatique s'élève nettement de 2 gr. 56 à la normale 3 gr. 74.

Le chlore du sang total de 2 gr. 04 s'élève à 3 gr. 28, au delà de la normale.

Le chiffre de la réserve alcaline de 73 (au-dessus de la normale) s'abaisse à 67,1.

OBSERVATION XIII que nous avons rapportée avec le professeur RATHERY.

Au début, le chlore plasmatique et le chlore globulaire étaient très abaissés, les chiffres extrêmes étaient respectivement : 2 gr. 35 et 0 gr. 96.

La réserve alcaline était très élevée avec un maximum de 93,2.

Du 10 octobre au 3 novembre, cette malade a été rechlorurée, à raison de 5 gr. de NaCl par jour, 9 grammes les derniers jours.

Mais la perte de chlore par vomissements a longtemps persisté, jusqu'au 31 octobre, d'une façon qui n'est pas négligeable.

Ce n'est donc que du 31 octobre au 3 novembre qu'on peut admettre qu'il n'y ait eu aucune autre voie d'élimination pour le Cl, que la voie rénale.

Or, dans cette période, l'élimination journalière maximale a atteint 5 gr. 08 de NaCl.

L'organisme retenait donc du sel à ce moment-là. Cette

réparation de la chloropénie se reflète dans les dosages sanguins : le 1^{er} novembre, le Cl plasmatique : 3 gr. 48 ; le Cl globulaire : 1 gr. 63.

La réserve alcaline s'est abaissée à 47,1. Il y a donc eu, à tous les points de vue, une répercussion normale de la rechloruration.

Notons que le 1^{er} décembre, la malade étant en pleine convalescence, suivant un régime salé normal, les dosages donnent :

Cl plasmatique	3 gr. 59
Cl globulaire	2 gr. 06
Réserve alcaline	50

Les chiffres fournis par l'observation méthodique de cette malade sont, dans l'ensemble, très intéressants. Nous ne pouvons les rappeler tous ici et nous renvoyons au tableau joint à l'observation, à la fin de ce travail.

L'examen de ces observations montre que les chiffres du chlore plasmatique et du chlore globulaire sont nettement influencés par la rechloruration. L'ingestion de NaCl a également sa répercussion sur la réserve alcaline qui suit une marche inverse de celle de la chlorémie plasmatique.

Nous appuyant sur les déductions du chapitre précédent, nous concluons donc que ces cas sont bien des cas de *chloropénie autonome*.

Dans les deux cas où nous connaissons les quantités de Cl éliminées par l'urine, nous constatons un retard très net dans l'élimination urinaire qui prouve que le Cl ingéré a été vraiment retenu et que la rechloruration a bien agi pour la réparation d'une perte.

Le retour de la réserve alcaline à la normale, sous l'influence de l'ingestion de sel, prouve que son élévation était sous la dépendance de la chloropénie.

* * *

LE DEUXIÈME GROUPE caractérisé par la *marche parallèle* de la chlorémie plasmatique et de la réserve alcaline. Dans ces cas, on trouve avec une chlorémie plasmatique abaissée une réserve alcaline basse.

Si nous étudions les effets de la rechloruration dans les cas d'hypochlorémie avec R. A. basse — (nous avons tenté de démontrer au chapitre précédent que l'abaissement anormal de la R. A. était forcément la traduction d'une rétention acide, que ne pouvait pas compenser l'effet de la chloropénie) — nous voyons que les résultats de la rechloruration sont quelquefois très différents, parfois vraiment paradoxaux par leur effet sur la chlorémie.

Nous examinerons à ce point de vue quatre observations, rapportées à la fin de ce travail, et que nous avons déjà considérées dans le chapitre précédent :

OBSERVATION XXI rapportée par ETIENNE BERNARD, LAUDAT, MAISLER.

Le malade reçoit entre le 21 octobre et le 30 octobre, 122 gr. de sel et en élimine environ 44 gr. Il en retient donc environ 78 gr.

Dans la période correspondante, du 20 octobre au 28 octobre, sa chlorémie varie de la façon suivante :

Chlore plasmatique.....	2 gr. 16 à 3 gr. 55
Chlore globulaire.....	1 gr. 42 à 1 gr. 92
La réserve alcaline passe de 26,2 à 56,7.	

OBSERVATION XXII rapportée par M. ACHARD.

le 13 octobre : chlorémie plasmatique.....	2 gr. 59
R. A.	34 gr. 7
du 14 au 19 octobre :	117 gr.
de sels ingérés, 49 gr. éliminés.	

Donc le malade a retenu : 68 gr.

A ce moment-là, la chlorémie plasmatique atteint : 3 gr.76
la R. A. 49 gr.5

Voici donc, dans ces deux observations, au point de vue de la chlorémie et au point de vue du bilan des chlorures, une façon de se comporter absolument logique. Sous l'effet de la chloruration : élévation de la chlorémie à la normale, rétention importante de sel réparant l'hypochlorémie.

L'élévation de la réserve alcaline montre que l'acide qui avait causé sa chute a disparu.

OBSERVATION XXIII que nous avons rapportée avec le professeur LEMIERRE et M. LAUDAT.

A partir du moment où les vomissements sont arrêtés, le malade reçoit 69 gr. de sel.

Il en élimine à peine 4 gr. 20.

La chlorémie varie dans la période correspondante de la façon suivante :

Cl plasmatique.....	2 gr. 06 à 2 gr. 80
Cl globulaire.....	1 gr. 17 à 1 gr. 52
R. A.	46,60 à 34,5.

Le 5 décembre a éclaté une crise d'œdème aigu du poumon.

OBSERVATION XXIX rapportée par MM. RATHERY et SIGWALD.

Néphritique chronique à la période terminale.

Reçoit du 14 février au 21 février, 17 gr. de sel et l'élimination urinaire (v. observation) montre que tout le NaCl ingéré n'est pas éliminé.

La chlorémie et la réserve alcaline varient dans les proportions suivantes pendant cette période :

	Cl. plasmatique	Cl. globulaire	R. A.
14 février	2 gr. 99	1,50	24,4
21 février	2 gr. 8	1,76	17,6

Il survient durant cette période des phénomènes œdémateux pulmonaires, un épanchement pleural, une augmentation de poids.

On voit donc des réactions fort différentes provoquées par l'administration de sel. Dans une communication du 4 avril que nous avons faite avec le professeur LEMIERRE et M. LAUDAT, qui concerne l'observation précitée (XXIII), nous signalions ces anomalies. M. LEMIERRE écrivait: « Chez les sujets atteints de néphrite avec hypochlorémie, améliorés par la rechloruration, dont les observations ont été publiées, cette rechloruration a eu pour conséquence une récupération de sel par l'organisme. Cette récupération apparaît très nettement, notamment dans les deux observations récentes de MM. Etienne BERNARD, LAUDAT et MAISLER et de M. ACHARD. Dans ces deux cas l'étude des bilans montre qu'une très faible partie seulement du chlorure de sodium injecté et ingéré pendant la cure de rechloruration a été rejetée par les urines ; mais tout s'est passé comme s'il s'était fait une égale répartition du sel ainsi fixé dans les humeurs et les tissus. Et l'ascension progressive de la chlorémie s'est accompagnée d'une amélioration de l'état général.

Dans notre observation les choses ont pris un autre aspect. Le sel administré pendant les deux jours qui ont précédé l'œdème a été retenu dans l'économie puisqu'il n'y a plus eu ni vomissements, ni diarrhée et puisque le malade presque anurique, n'éliminait par voie rénale que quelques centigrammes de chlorure de sodium en 24 heures.

Mais la répartition du chlore ainsi fixé ne s'est pas faite d'une façon uniforme dans l'ensemble des humeurs et des tissus. S'il y a eu une élévation de la chlorémie de 2 gr. 06 à 2 gr. 80, il y a eu en afflux exagéré du sel et de l'eau vers les poumons, d'où les symptômes respiratoires graves qui ont éclaté brusquement ».

MM. RATHERY et SIGWALD, à propos de l'observation (XXIX) considérée précédemment font remarquer qu'il doit exister un trouble du « métabolisme minéral » dans ces cas qu'ils désignent par le nom « *d'hypochlorémie terminale irréductible* » [52]. Frappés par l'absence d'hyperchlorie rénale et cérébrale, R. et S. pensent que le chlore retenu a pu se fixer *électivement* sur un tissu. Ils écrivent « Le trouble du métabolisme « minéral pourrait peut-être se localiser électivement « en certains points de l'organisme ; notre malade, « hypochlorémique, et qui ne présentait pas d'assimila- « tion de Cl dans son cerveau et son rein, a fait un épan- « chement pleural et des phénomènes réactionnels œdé- « mateux pulmonaires. »

Dans le cas de chloropénie avec réserve alcaline basse, nous avons admis au chapitre précédent, qu'il devait y avoir une rétention acide qui conditionne la chute de la réserve alcaline, qui normalement avec la chloropénie, aurait dû augmenter.

Que se passe-t-il avec l'administration de NaCl ?

Nous voyons deux possibilités :

A. Le rein a encore une intégrité relative. Il répond rapidement à la rechloruration, qui agit probablement en déclanchant une crise de diurèse libératrice des déchets azotés et des valences acides retenues. La disparition de l'acidose évite le trouble dans la répartition du chlore.

B. Le rein est trop profondément lésé, incapable de répondre par une poussée de diurèse à l'administration de sel. Les valences acides en rétention ne sont pas éliminées, la réserve alcaline continue à baisser. Le chlore introduit dans l'organisme, sous l'effet des acides en rétention se dirige vers les tissus ou plus exactement vers certains tissus (1). La chlorémie ne peut pas être ramenée à la normale. Ces chloropéniques fortuits n'attendent qu'un apport de NaCl pour faire de la rétention chlorée ou hydrochlorurée tissulaire probablement sous l'influence des acides en rétention.

Tout se ramène donc à un problème rénal. Un rein profondément lésé ne peut pas effectuer la diurèse libératrice. La correction de la chloropénie si elle était possible ne changerait vraisemblablement rien. Les lésions du rein ne sont pas ici sous sa dépendance. Elles dépendent d'une cause toxique ou infectieuse et la chloropénie n'est, dans le complexe morbide, qu'un élément surajouté dont les effets sont noyés dans un syndrome d'insuffisance rénale extrême.

1. Pour expliquer la répartition défectueuse du Cl introduit dans l'organisme, nous émettons ici l'hypothèse d'une extension du phénomène de HAMBURGER. Ce phénomène a été décrit en tant que phénomène sanguin : migration du Cl du plasma vers les globules. Nous admettons ici que ce phénomène est plus général et que, sous l'influence d'un état d'acidose, le Cl se dirige vers les tissus. Bien qu'il ait été admis par AMBARD, on n'a pu, jusqu'à ce jour donner de preuve absolument probante de ce processus. De plus, il faudrait admettre, dans les cas envisagés, que ce processus joue pour certains tissus et ne joue pas pour d'autres et que le sang même n'y participe pas, car il y aurait alors eu de l'hyperchlorie globulaire (ce qui n'est pas).

C'est donc purement une hypothèse d'attente que nous posons ici en admettant qu'il puisse y avoir, sous l'influence d'un état d'acidose, une surcharge chlorée pour ainsi dire élective de certains tissus, à l'exclusion d'autres. Une modification du point isoélectrique des albumines des tissus pourrait expliquer ce phénomène.

Nous ne voyons pas qu'il y ait d'objection de principe à l'existence d'un pareil processus qui est, en somme, un phénomène local.

* *

Les constatations faites dans ce chapitre, au sujet de l'influence de l'administration de sel sur l'hypochlorémie semblent donc bien corroborer nos conclusions précédentes :

Dans les cas de chloropénie avec réserve alcaline haute (chloropénie autonome) la rechloruration a toujours des effets concordants :

Relèvement de la chlorémie.

Retour de la réserve alcaline à la normale.

L'action est toujours concordante, car toutes les manifestations morbides paraissent déclanchées par la chloropénie.

Dans les chloropénies avec réserves alcaline basse, tout dépend de l'état anatomique du rein, état qui est lui-même sous la dépendance d'une cause toxique ou infectieuse. L'abaissement de la réserve alcaline est également sous la dépendance des altérations rénales du fait des rétentions acides concomitantes.

Si l'acidose ne cède pas à la faveur d'une poussée de diurèse, la rechloruration provoque des accumulations anormales de chlore sous l'influence de l'acidose. La chloropénie reste un élément de deuxième plan dans le tableau clinique, lequel est conditionné avant tout par la lésion rénale de cause toxique ou infectieuse.

HYPOCHLORÉMIE ET AZOTÉMIE

L'hypochlorémie plasmatique survient avec une très grande fréquence au cours de l'azotémie. C'est ce qui semble avoir échappé à certains observateurs qui, dans de nombreux cas, ont voulu établir une relation de cause à effet entre l'abaissement du taux de la chlorémie et l'élévation du taux de l'urée, et ceci surtout lorsque l'hypochlorémie atteignait un certain degré (2 gr. 80 pour L. BLUM).

M. LAUDAT, dans le service du professeur WIDAL, avait eu l'occasion d'étudier le problème de la chlorémie plasmatique. Il a rapporté une très intéressante statistique [32] que nous reproduisons ici (voir tableau ci-contre). Ces dosages ont été effectués sur plus de 300 brightiques. Il en ressort que l'hypochlorémie est pratiquement la règle lorsque l'azotémie atteint un taux très élevé. Et il est évident que ces malades — néphritiques au terme ultime de l'évolution — ne devaient leur azotémie ni au manque de sel, ni à l'hypochlorémie, ni même à une chloropénie.

Hypochlorémie :

très forte	au-dessous de 2 gr. 50
forte.....	2 gr. 50 à 3 gr.
notable	3 gr. à 3 gr. 30
légère	3 gr. 30 à 3 gr. 55

Hyperchlorémie :

légère	3 gr. 70 à 3 gr. 95
notable	3 gr. 95 à 4 gr. 25
forte.....	4 gr. 25 à 4 gr. 55
très forte	au-dessus de 4 gr. 55

Urée en gramme	Cas exa- minés	Hypochlorémie				Chloré- mie nor- male	Hyperchlorémie			
		très forte	forte	notable	légère		légère	notable	forte	très forte
0.50 à 1	110	0	0	1	14	43	35	13	4	0
1 à 2	100	0	1	7	19	32	31	7	2	1
2 à 3	40	0	2	3	11	17	3	4	0	0
3 à 4	34	0	1	6	8	11	5	2	1	0
4 et au-dessus	45	10	13	9	8	3	2	0	0	0

Pourcentage des cas d'hypochlorémie, de chlorémie normale, d'hyperchlorémie par rapport au taux de l'urée sanguine.

Urée en gramme	Hypochlorémie	Chlorémie normale	Hyperchlorémie
0,50 à 1	13	39	48
1 à 2	27	32	41
2 à 3	40	42	18
3 à 4	44	32	24
4 et au-dessus	90	6	4

(Laudat)

* * *

Il est certain que l'hypochlorémie et l'azotémie ne sont pas nécessairement liées entre elles par des rapports de cause à effet.

L'absence d'azotémie au cours d'une hypochlorémie intense nous paraît être le fait le plus frappant pour le démontrer.

Nous prendrons tout d'abord comme exemple l'observation (II) d'un cas que nous avons eu l'occasion de voir dans le service de notre maître le professeur LEMIERRE. Chez ce malade, comme il le ressort du tableau, nous avons observé pendant près de deux mois une hypochlorémie plasmatique notable qui atteignit certains jours le taux de 2 gr. 70.

La réserve alcaline était le plus souvent entre 70 et 80, mais il n'y a jamais eu d'azotémie.

Cette hypochlorémie paraît s'expliquer aisément par l'existence d'une acidose gazeuse.

Notre malade était un scléreux pulmonaire, présentant une dyspnée d'effort continue, avec des périodes d'exacerbation qui, à deux reprises, ont motivé son hospitalisation.

Cette dyspnée ne nous paraît avoir correspondu à une hyperventilation pulmonaire, mais bien plutôt traduire, d'après les caractères rapportés dans l'observation, l'effort impuissant pour obtenir une ventilation alvéolaire suffisante.

Ce malade était, du fait de sa sclérose pulmonaire, en état d'hypercapnie, donc en état d'acidose gazeuse, dont la réserve alcaline élevée était le témoin. L'hypochlorémie plasmatique n'était, dans ce cas, que le témoin du phénomène de HAMBURGER.

Quoi qu'il en soit, il y avait une hypochlorémie intense et pas trace d'azotémie.

L'hypochlorémie des diabétiques, qui peut exister sans azotémie, est à rapprocher de ce type d'hypochlo-

rémie. Lorsque l'azotémie survient chez ces malades elle nous paraît tout à fait accidentelle.

Cependant L. BLUM [15] avait envisagé l'existence d'une « azotémie par manque de sel » chez les diabétiques. Il est en effet, banal d'observer chez ces malades une hypochlorémie totale, plasmatique et globulaire. En réalité, il ne s'agit probablement pas là d'une chloropénie réelle, mais d'un déplacement du Cl sous l'influence des acides diacétiques et bêtaoxybutyriques qui agissent conformément au phénomène de HAMBURGER. C'est d'ailleurs ce que L. BLUM et ses collaborateurs admettent pour ces auteurs, il s'agit bien d'un déplacement de Cl dans les tissus, mais ils admettent en outre, que le rein élimine cette surcharge au fur et à mesure de sa formation, si bien que, en fin de compte, cela aboutirait à la chloropénie.

Pour que cette assertion reste valable il faudrait prouver, par l'étude des bilans, que le diabétique acidotique élimine plus de Cl qu'il n'en ingère. Cette preuve manque dans l'argumentation de BLUM. Et d'après ce que l'on sait à ce sujet, il n'en est pas ainsi chez les diabétiques. L'étude des bilans a toujours montré, chez les diabétiques une excrétion du NaCl absolument normale et non influencée par la polyurie.

Nous rapportons, d'ailleurs, une observation personnelle (III) concernant un cas de diabète avec hypochlorémie totale accentuée. Cette hypochlorémie se relevait d'ailleurs par le traitement insulinique seul. L'azotémie était toujours à un taux normal et est restée absolument insensible aux variations de la chlorémie. L'abaissement des chiffres était, dans ce cas, beaucoup plus considérable, que dans les exemples choisis par L. BLUM pour démontrer le phéno-

mène de l'azotémie par manque de sel des diabétiques.

* * *

L'hypochlorémie existe donc parfois sans azotémie. Et l'exemple précité montre l'existence accidentelle d'une azotémie, qui nous paraît être sans aucun rapport avec l'hypochlorémie. Mais il n'en est certainement pas toujours ainsi.

Nous pensons que les données des précédents chapitres, au cours desquels nous avons étudié l'hypochlorémie à divers points de vue, vont apporter quelques clartés sur ce problème et nous permettre de l'aborder avec de nouveaux éléments d'appréciation.

Nous rappellerons donc une des conclusions auxquelles nous avons abouti : il existe un syndrome de chloropénie nettement individualisé — chloropénie autonome — lorsqu'il y a hypochlorémie totale, élévation de la réserve alcaline coexistant avec une déperdition anormale de Cl par une voie extra-rénale. Nous avons montré que, dans ces cas, la rechloruration agit toujours selon la logique de nos prévisions, ramenant la chlorémie et la réserve alcaline à un taux normal.

Or, ces cas ont toujours présenté de l'azotémie. Cette azotémie a *toujours* rétrocedé sous l'influence de la rechloruration, en même temps que la réserve alcaline de haute revenait à la normale et que le malade évoluait vers la guérison. Il est donc absolument justifié de parler, dans de pareils cas, d'*azotémie par chloropénie*.

A ce groupe de faits nous rattacherons, bien qu'il s'agisse de phénomènes beaucoup plus complexes, les

azotémies que l'on voit survenir au cours des occlusion intestinales.

C'est à propos de l'occlusion intestinale que des recherches systématiques concernant l'hypochlorémie ont été commencées. Les premiers travaux faits dans cette voie sont dus à des auteurs américains, principalement à G. H. WHIPPLE, MAC CALLUM, R. L. HADEN et ORR (1).

M. Léon BINET, étudiant la question de l'occlusion intestinale, a repris ces recherches. Depuis 1927, cet auteur a étudié, chez des chiens en état d'occlusion, le syndrome humoral de l'occlusion intestinale, et, dans une série de travaux poursuivis avec MM. A. GOSSET et PETIT-DUTAILLIS, il a mis en lumière les conclusions pratiques qu'on devait tirer de ces recherches au point de vue clinique.

Le syndrome humoral de l'occlusion intestinale chez le chien est caractérisé, d'après les travaux de M. L. BINET, par une polyglobulie de concentration, par l'hyperglycémie (BINET et RATHERY), par de l'azotémie et de l'hypochlorémie.

L'hypochlorémie est constante et intense. M. L. BINET [10] en donne des exemples très nets. Il cite le cas d'un chien dont la chlorémie plasmatique est à 3 gr. 62 (par litre) à l'état normal. On voit cette chlorémie tomber, au 2^e jour d'une occlusion de la partie moyenne de l'iléon, à 3 gr. 12, puis le troisième jour à 2 gr. 91.

L'azotémie est la règle. Cependant M. Binet signale qu'elle n'est pas absolument constante, l'augmenta-

1. Nous ne mentionnerons pas, dans la bibliographie, les travaux des auteurs étrangers sur l'hypochlorémie dans l'occlusion intestinale. On trouvera, sur ce sujet, une bibliographie détaillée dans les publications de MM. L. BINET, GOSSET et PETIT-DUTAILLIS (en particulier 25).

tion de l'azote total, qui ne manque jamais, porte parfois seulement sur l'azote résiduel.

L'hypochlorémie joue certainement là un rôle important, car la rechloruration pratiquée chez ces animaux par M. L. BINET a eu des effets remarquables, retardant l'évolution de l'occlusion intestinale. M. L. BINET a montré ainsi que les chiens en état d'occlusion, non traités, succombaient en moyenne dans les quatre jours, alors que les autres que l'on traitait par administration de NaCl survivaient de 8 à 30 jours, sans présenter de rétention azotée, ou une rétention qui cédait à l'administration de NaCl.

Ces données expérimentales ont été pleinement confirmées par les applications cliniques. MM. Gosset, L. BINET et PETIT-DUTAILLIS rapportent, en janvier 1928, la première observation française [24] d'occlusion intestinale traitée, après intervention, par le NaCl. L'action thérapeutique est incontestable, éclatante. De nombreuses observations, concordant avec ces faits, ont depuis lors été rapportées et en février et mars 1929, MM. GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS ont pu en réunir vingt-sept. [25].

Nous-même rapportons, à la fin de ce travail, deux observations personnelles (VIII et IX) (1) qui tirent un intérêt particulier du fait que l'étude clinique a été complétée par des dosages du sang, élément qui manque le plus souvent dans les observations rapportées.

Dans ses observations, M. L. BINET signale la présence d'azotémie. Mais ses recherches ont été orientées vers l'étude du syndrome toxique de l'occlusion intes-

1. Un de ces cas (n° 8) fut un échec, très instructif d'ailleurs, puisque cet échec s'explique par l'insuffisance de la rechloruration. En plus, il faut noter qu'il s'agissait d'un cas tardivement opéré (9^e jour).

tinale. Cet auteur a mis en valeur l'action bienfaisante de la thérapeutique de rechloruration dans l'occlusion intestinale, qui paraît éviter les évolutions mortelles qu'on observe parfois, même dans des cas opérés à temps; mais il n'a pas cherché à établir un lien de cause à effet entre l'hypochlorémie et l'azotémie.

Les phénomènes humoraux dans ces cas d'occlusion intestinale doivent être d'une extrême complexité et nous ne voulons pas prétendre que l'azotémie soit la cause principale d'intoxication. Mais nous avons vu que, d'après les expériences de M. Binet, la rechloruration empêche l'éclosion de la rétention azotée ou la fait rétrocéder. Nous voulons donc simplement retenir et souligner le fait que la chloropénie occasionnelle de l'occlusion intestinale paraît provoquer une azotémie qui cède à la rechloruration. Il nous semble qu'il puisse y avoir ici relation de cause à effet. Mais, nous le répétons, les faits sont très complexes dans de pareils cas et nous n'oserions généraliser et conclure à l'existence d'azotémie par chloropénie, sur le seul fait observé dans les occlusions intestinales.

La possibilité d'existence d'une azotémie par hypochlorémie avec chloropénie ne pouvait être mise en évidence que par une observation où ce syndrome apparaissait isolé, nettement individualisé.

La première observation d'un cas semblable a été rapportée par nous, avec le professeur RATHERY [49], en juillet 1928 (obs. X).

Nous relevons dans ce cas toutes les caractéristiques de la chloropénie autonome, selon les déductions que nous avons faites aux chapitres précédents : l'hypochlorémie accusée, une réserve alcaline haute, un émonctoire

anormal : vomissements abondants. Ces symptômes ont encore été aggravés par un régime déchloruré strict que s'imposait le malade.

L'azotémie accompagnant ce syndrome cède à la rechloruration comme les autres symptômes. La réserve alcaline baisse à mesure que la chlorémie remonte. L'état général du malade s'améliore.

Ces phénomènes ont pu être observés par nous chez ce même malade par deux fois (voir obs. X).

Le tableau clinique de la chloropénie autonome apparaît nettement dans cette observation : « Le malade est très amaigri. Il se plaint de vertiges, de vomissements, d'asthénie extrême, d'anorexie ».

A cette occasion, le professeur RATHERY signale « qu'on constate souvent des signes d'asthénie et d'anorexie chez certains malades traités abusivement par la privation de NaCl. »

Le professeur LEMIERRE et M. LEVESQUE [35] ont fait d'autre part, chez les cirrhotiques, les constatations suivantes : « Les cirrhotiques, soumis d'une façon prolongée au régime déchloruré, supportent d'abord bien ce régime, en même temps que leur ascite ne se reproduit que lentement ; puis, au bout de peu de temps, ils deviennent déprimés et apathiques ; leur appétit languit. Leur rend-on à ce moment un régime riche en sel, leur état s'améliore presque immédiatement et leur appétit réapparaît ; mais, en même temps, on voit leur ascite subir une brusque augmentation et leur poids s'élever très rapidement. Le bilan des chlorures montre qu'une forte proportion du sel alimentaire a été retenue ; une partie a contribué à provoquer la montée de l'ascite, mais une partie aussi, ainsi que l'ont montré, OLMER et AUDIBERT, s'est fixée dans le sang et les liquides in-

terstitiels et a amené certainement le relèvement de l'état général. »

En novembre 1928, L. BLUM, VAN CAULAERT et P. GRABAR rapportent une observation qui peut se superposer à la nôtre (obs. XI).

Dans la même communication, ces auteurs rapportent également un autre cas, non traité par la rechloruration, et suivi d'une évolution fatale (1) (obs. XII).

Une troisième observation concernant des faits semblables est rapportée par nous avec le professeur RATHERY (obs. XIII).

Bien qu'il s'agisse dans ce cas de phénomènes un peu plus complexes, du fait de l'existence, d'ailleurs douteuse, d'une légère intoxication mercurielle, le caractère dominant du tableau clinique a été l'existence de vomissements incoercibles probablement d'origine gravidique. Et quoi qu'il en soit, il nous a été donné de relever là les signes d'une chloropénie typique, avec azotémie cédant à la rechloruration.

Devant le nombre des observations publiées depuis lors sur ce point et montrant l'amélioration de l'azotémie par la rechloruration il pourra paraître curieux que nous ne citions ici que trois cas d'azotémie *par* chloropénie (2 et 3).

1. Nous ne sommes pas convaincu qu'il s'agissait d'un exemple de chloropénie autonome. L'intensité des lésions rénales signalées à l'autopsie montre qu'il devait s'agir d'une néphrite aiguë, que la chloropénie seule ne pouvait justifier. Il est vrai que la réserve alcaline était restée normale jusqu'à l'avant-veille de la mort. Cette observation doit se rapprocher de celle que nous avons rapportée avec M. RATHERY (obs. n° 25) où nous signalions la possibilité du maintien d'une réserve alcaline haute par la déchloruration intense.

2. Peut-être pourra-t-on en rapporter de plus nombreux si l'on étudie à ce propos, non pas des néphritiques aigus ou chroniques, mais des sujets atteints de troubles digestifs : vomissements incoercibles, syndromes dysentériques.

3. Bien que leurs auteurs n'aient aucunement songé à établir un rap-

La raison en est que nous voulons nous limiter aux cas vraiment probants qui aient été rapportés.

La chloropénie, dans ces trois cas, est, selon toute évidence, la manifestation pathologique dominante.

Du point de vue biologique, la réserve alcaline haute témoigne de l'absence d'une lésion rénale grave. Enfin, ces cas, toujours et d'une façon très nette, ont réagi à la rechloruration. Sans aucun doute, la chloropénie était là autre chose qu'un phénomène secondaire.

Au point de vue clinique, les vomissements, cause de l'existence de cette chloropénie, sont le premier symptôme et le symptôme qui rétrocèdera à la thérapeutique. Enfin, en l'absence de toute autre cause suffisante pour l'expliquer, l'azotémie qui apparaît et disparaît avec la chloropénie, doit être attribuée à l'existence de celle-ci

*
* * *

Dans un autre groupe de faits, l'hypochlorémie se traduit certainement pas une chloropénie généralisée.

Nous ne possédons pas de critérium biologique certain de la rétention chlorée sèche. Mais nous avons, par contre, une indication clinique très sûre : l'absence d'un émonctoire anormal. Et cela est à notre avis suffisant, quelle que soit l'intensité de l'hypochlorémie, pour qu'on puisse exclure le diagnostic de chloropénie.

Or, en présence d'une hypochlorémie sans chloropénie

port de cause à effet entre la chloropénie et l'azotémie, deux observations, plus anciennes que celles que nous reproduisons, doivent en réalité se rapporter à des faits d'azotémie par chloropénie. Ce sont les observations suivantes :

AMBARD et SCHMID et ARNOVLYEVITCH (6), observation déjà citée pages 51 et 53.

LABBÉ, F. NEPVEU et SELIGMAN (30). Dans cette dernière observation il y avait des troubles respiratoires importants avec phénomène d'acide gazeuse probable, qui en complique l'interprétation.

peut-on admettre qu'il y ait relation de cause à effet entre l'hypochlorémie et l'azotémie ?... Nous pensons pouvoir affirmer que non. La seule relation qui existe dans ces cas entre ces deux phénomènes, c'est qu'ils sont dus à une même et unique cause : la lésion rénale. S'il existe de l'hypochlorémie, c'est qu'il y a aussi une rétention acide qui conditionne la fuite du Cl plasmatique vers les tissus.

La clinique confirme d'ailleurs cette hypothèse :

L'observation XXVI que nous avons rapportée avec le professeur LEMIERRE et M. THUREL [36] est un exemple très caractéristique de l'indépendance de l'hypochlorémie plasmatique et de l'azotémie.

Chez ce malade, la rechloruration a ramené, au-dessus de la normale, une chlorémie plasmatique qui était tombée jusqu'à 2 gr. 48, alors que l'azotémie continue invariablement sa marche ascendante.

On trouvera également à la fin de ce travail, à titre d'exemple, une observation (XXX) d'insuffisance rénale terminale, où il existait de l'hypochlorémie et où l'azotémie ne peut vraiment pas être attribuée à celle-ci.

Ces observations concernent des cas d'azotémie avec hypochlorémie et rétention chlorée sèche tissulaire.

* * *

Nous arrivons maintenant à un troisième ordre de faits : il existe des chloropénies certaines avec réserve alcaline basse, où l'hypothèse d'une relation de cause à effet entre l'hypochlorémie et l'azotémie ne peut pas être rejetée *à priori*, d'autant moins qu'un puissant argument thérapeutique vient parfois l'appuyer.

Comme exemples de ces faits, nous rapportons les observations suivantes :

Observation XXI. — MM. ETIENNE BERNARD, LAUDAT et MAISLER.

Observation XX. — MM. TURPIN, LAURENT et GUILLAUMIN ;

Observation XXIII. — MM. LEMIERRE, LAUDAT et Maurice RUDOLF.

Ces trois observations concernent des cas de néphrites aiguës.

Observation XXVII. — Observation personnelle recueillie dans le service du professeur LEMIERRE.

Observation XXIX. — MM. RATHERY et SIGWALD.

Ces deux dernières observations concernent, tout au moins pour le point qui nous occupe, la période terminale de néphrites chroniques.

Nous avons admis que la baisse de la réserve alcaline devait nécessairement être conditionnée par une rétention acide due à la lésion rénale. Nous avons montré également que la rechloruration ne pouvait rétablir la répartition normale du Cl, que si le fonctionnement rénal s'améliorait préalablement. C'est donc à cette lésion rénale que doivent être rapportés la chute de la réserve alcaline, les troubles de la répartition du chlore, la chloropénie n'étant plus, dans ces conditions, qu'un phénomène surajouté.

Conclure ici que l'azotémie, témoin le plus important de l'insuffisance rénale, ne peut pas être due à la chloro-

pénie, nous semble l'aboutissement logique de nos développements antérieurs (1).

Rappelons simplement que l'argument thérapeutique qui pourrait être invoqué, ne nous paraît pas être probant. Donner du sel à de pareils malades, sous forme de solution hypertonique, revient à employer une médication diurétique.

Nous reviendrons sur ce point au chapitre de la thérapeutique.

* * *

L'azotémie par chloropénie est donc à admettre dans les cas de chloropénie avec réserve alcaline haute. La chloropénie, provoquée par une perte anormale de chlore, agit en troublant le fonctionnement rénal, et réalise là une véritable lésion rénale.

Dans certains cas d'hypochlorémie avec réserve alcaline basse — sans déperdition extra-rénale de chlore — donc, sans chloropénie réelle, il y a probablement rétention chlorée sèche. L'hypochlorémie est due à une fuite de Cl vers les tissus. L'existence d'une hypochlorémie, accompagnant cette azotémie, ne peut être que le témoin d'une lésion rénale grave. L'existence d'une relation de cause à effet est à exclure. Ce sont des azotémies avec hypochlorémie, sans chloropénie.

Dans les chloropénies indiscutables, avec réserve alcaline basse, l'azotémie est indépendante de cette chloropénie qui n'est qu'un phénomène surajouté. L'azotémie n'en saurait dépendre. Ce sont des azotémies avec chloropénie.

1. Nous ne voudrions pas cependant absolument exclure la possibilité d'une aggravation de la lésion rénale, par le fait de la chloropénie surajoutée. Mais nous croyons que cet effet de la chloropénie doit être bien secondaire.

LE MÉCANISME DE L'AZOTÉMIE PAR CHLOROPÉNIE

Avant d'aborder ce sujet, nous tenons à fixer un point qui nous paraît capital.

Un rein normal arrive toujours à se débarrasser des déchets azotés, quelle que soit leur importance. Il y parvient en allant jusqu'à la limite de la concentration maxima. Cet effort maximum n'est pas toujours nécessaire du fait de la diurèse qui, en augmentant, ou même simplement en restant suffisante, permet au rein d'éliminer ces déchets sans recourir à la concentration maxima.

Le fléchissement du fonctionnement rénal porte plus ou moins sur le pouvoir de concentration ou sur les possibilités d'éliminer l'eau. Mais quel que soit le mécanisme qui intervienne, l'aboutissant est le même et se traduit par l'augmentation de l'azotémie. Lorsque l'azotémie s'élève au-dessus de la normale, c'est que la fonction rénale ne s'effectue plus normalement ; et lorsqu'elle baisse on peut considérer que les conditions d'élimination rénale s'améliorent.

Ainsi, tous les auteurs qui ont étudié la question de l'azotémie et de l'hypochlorémie, soit directement par l'étude de la chlorémie, soit indirectement par les effets de la rechloruration, ont toujours admis — à l'exception de L. BLUM — que l'azotémie était due à une insuffisancerénale, que la chloropénie en soit la cause ou non.

M. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, dans sa thèse [61] envisageait deux mécanismes comme possibles :

- la dilution sanguine ;
- l'augmentation de l'élimination uréique.

Il s'exprime ainsi :

« Chez les chlorurémiques, un régime riche en sel provoque une élévation de poids, de l'œdème ou du préœdème et par suite de l'hydrémie, d'où diminution du taux de l'urée calculée par litre de sérum : il en résulte une baisse apparente de l'azotémie ».

Ce mécanisme n'intervient certainement pas dans la majorité des cas que nous avons étudiés. Dès le début de nos travaux avec le professeur RATHERY, nous avons attiré l'attention sur ce point (à propos de l'observation XIII dans 54), montrant que l'hydrémie ne variait point avec l'azotémie.

Mais PASTEUR-VALLÉRY-RADOT avait bien remarqué que la dilution sanguine n'était pas le seul mécanisme et admettait qu'il y eut amélioration réelle de la fonction uréique en conséquence, de la fonction rénale.

Cet auteur a du reste confirmé cette hypothèse en montrant que, parallèlement, il y avait amélioration de la constante d'AMBAR et de l'épreuve à la phénolphthaléine : « Il semble donc bien que la perméabilité aux déchets azotés augmente après l'ingestion de chlorures »

Voici maintenant la théorie de Blum et de ses collaborateurs [25]. Ces auteurs ont admis, à ce propos, une assez curieuse hypothèse : pour maintenir la concentration moléculaire du sang, troublée par le départ de Cl, l'organisme chercherait à compenser cette diminution du taux de concentration par une élévation du taux de l'urée.

Selon ces auteurs « l'azotémie provoquée par le manque de sel apparaît ainsi comme un moyen compensateur dont l'organisme se sert pour lutter contre les conséquences qu'aurait un abaissement considérable de la concentration moléculaire du sang ».

Sans vouloir insister sur l'esprit finaliste d'un pareil raisonnement, nous relevons pour sa singularité le fait qu'un organisme, comme réaction de défense, retienne précisément une substance toxique. Et nous ne saurions admettre l'intégrité du rein, lorsque l'azotémie s'élève.

Dès la première observation (antérieure aux théories de L. BLUM sur ce mécanisme) que nous avons publiée avec notre maître, le professeur RATHERY, nous avons admis dans les cas de chloropénie avec azotémie l'existence de troubles rénaux.

Cette hypothèse nous paraissait être étayée, en particulier, par des travaux déjà anciens de MM. CASTAIGNE et RATHERY. M. RATHERY a rapporté, dans sa thèse [44] une série de documents fort intéressants à ce sujet.

Ainsi, *in vitro*, certaines concentrations basses en NaCl provoquent des lésions histologiques intenses. *In vivo*, M. RATHERY a constaté, chez des lapins mis au régime déchloruré (eau distillée et pain sans sel), que dès les premiers jours apparaissait de l'albuminurie.

En sacrifiant ces animaux, il a pu constater des lésions très nettes de l'épithélium des tubuli contorti qui étaient gonflés et présentaient de nombreuses vacuoles, dans lesquelles les granulations protoplasmiques avaient presque complètement disparu ; la bordure en brosse n'était plus visible que par endroits.

Au point de vue clinique, l'existence de troubles rénaux n'a jamais fait de doute dans les cas d'azotémie

par chloropénie, élévation de la constante d'AMBARD, diminution de l'élimination de la phénolphtaléine (obs. X, XIII).

Le mécanisme de l'azotémie par chloropénie ne peut pas être à notre avis, considéré comme un phénomène extra-rénal.

Si nous admettons que la cause de l'azotémie est parfois la chloropénie, nous admettons également que cette chloropénie, provoque des troubles rénaux, c'est-à-dire une insuffisance rénale.

Cette action nocive peut-elle s'exercer sur un rein indemne ?

Nous pensons qu'il est vraisemblablement nécessaire pour que la chloropénie déclanche l'azotémie, que son action s'exerce sur un terrain prédisposé, sur un rein dont l'intégrité n'est que relative.

Ainsi le malade cité dans notre observation (X) avait, après guérison, une constante d'AMBARD élevée et l'épreuve à la phénolphtaléine montrait une élimination retardée.

Une autre malade (obs. XIII) avait une légère intoxication mercurielle. Et le malade cité dans l'observation de M. L. BLUM (XII) avait eu des angines à répétition, ce qui, certainement a pu léser le rein.

Il est donc infiniment probable que l'azotémie par chloropénie survienne généralement chez des sujets dont le rein est légèrement taré. Mais la chloropénie intervient bien là comme cause de la poussée azotémique. La fragilité rénale n'est qu'une circonstance prédisposant à ces accidents.

LE SYNDROME DE CARENCE CHLORÉE

Nous avons démontré que l'hypochlorémie, plasmatique ou globulaire, ne pouvait fournir la preuve d'un état de chloropénie généralisée. Bien au contraire nous pensons avoir démontré que l'hypochlorémie peut exister alors qu'il y a rétention chlorée dans l'organisme.

La chloropénie généralisée s'accompagne toujours d'hypochlorémie plasmatique et globulaire, mais ne peut être affirmée que lorsqu'il existe un émonctoire anormal. Cette chloropénie peut exister sous différents aspects :

Elle peut être un phénomène de deuxième plan dans certaines néphrites aiguës ou chroniques, elle s'accompagne alors d'une réserve alcaline basse.

Elle peut être au premier plan des manifestations morbides. Elle s'accompagne d'une réserve alcaline haute et d'azotémie qui relève de cette chloropénie.

Au terme de cette étude nous croyons pouvoir isoler un syndrome de carence chlorée, qui correspond à ce que nous avons désigné, au cours de différents chapitres, sous le nom de « chloropénie autonome ».

Voici comment on peut décrire le syndrome de carence chlorée : le début de l'affection se fait soit par de la diarrhée, soit, le plus souvent, par des vomissements répétés et prolongés. La cause de ces vomissements est souvent inconnue. Dans un de nos cas il

paraissait s'agir de vomissements incoercibles de la grossesse (1).

Les sujets atteints présentent un état général fort touché : ils sont dans un état d'asthénie extrême ; ils souffrent de vertiges, sont abattus, apathiques et cet état peut aller jusqu'à un véritable état de prostration. L'anorexie est très marquée. Pour peu que les vomissements aient duré déjà un certain temps, ces sujets sont déshydratés et très amaigris.

L'examen du sang montre, en de pareils cas, l'existence d'une hypochlorémie plasmatique et globulaire accentuée. La réserve alcaline est au-dessus de la normale. L'azotémie est élevée, variant de 1 gr. à 3 gr. 50.

En concordance avec cette azotémie, il existe d'autres signes d'insuffisance rénale : les urines, rares, sont souvent albumineuses. L'examen du culot de centrifugation montre la présence de cylindres granuleux.

En l'absence de traitement, l'affection peut évoluer vers la guérison par cessation spontanée des vomissements ; et la réparation de la chloropénie paraît pouvoir se faire par le seul apport de NaCl alimentaire.

Mais dans d'autres cas l'évolution paraît pouvoir devenir fatale lorsque la cause de cette chloropénie persiste. A dire vrai, la chloropénie causée primitivement par les vomissements paraît entretenir ceux-ci. En effet, lorsqu'on applique la thérapeutique de rechloruration les vomissements cessent, et paraissent cesser sous l'influence de la thérapeutique.

1. Nous signalons à ce propos la parenté étroite qui paraît exister entre les manifestations morbides des vomissements incoercibles de la grossesse et de ce que nous décrivons comme syndrome de carence chlorée. Cette analogie mériterait des recherches systématiques dans les cas de vomissements incoercibles de la grossesse.

Sous l'influence de la rechloruration toutes les manifestations morbides, tant fonctionnelles, que rénales et sanguines, s'emendent et disparaissent assez rapidement.

LA CHLORURATION THÉRAPEUTIQUE

Les heureux résultats obtenus par administration de NaCl dans certains cas d'azotémie tant expérimentaux que cliniques, avaient été signalés depuis longtemps par M. André WEIL et par M. PASTEUR VALLERY-RADOT.

M. André WEIL, dans sa thèse [56], en 1913, signalait la nocivité particulière de l'urée chez les animaux, qu'on avait mis pendant quelques jours au régime déchloruré. On tue beaucoup plus facilement les chiens avec des injections d'urée lorsqu'ils sont soumis à ce régime, car la crise polyurique ne peut pas se déclancher. Au contraire, lorsqu'on administre du sel à ces animaux (soit par des injections chlorurées sodiques, soit simplement par une boisson salée) après l'injection d'urée, la crise polyurique, sauvegarde de l'organisme, se produit.

M. PASTEUR-VALLERY-RADOT, dès 1914 [62], puis dans sa thèse [61] en 1918 a étudié les variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence d'ingestion de NaCl.

Ces auteur a mis en évidence que la chloruration du régime pouvait faire baisser d'une façon notable l'azotémie de certains brightiques. M. PASTEUR-VALLERY-RADOT a pu suivre, pendant de longues périodes, des sujets chez lesquels il a provoqué un abaissement ou une élévation du taux de l'urée sanguine suivant que leur régime était avec sel ou sans sel. Il a réussi à pro-

voquer ainsi, dans le taux de l'urée sanguine, des écarts de 0 gr. 30 à 0 gr. 70.

Mais cet auteur constate, d'autre part, que l'azotémie reste progressive, malgré le régime de rechloruration, et l'évolution suit son cours fatal. Nous rapportons, à ce propos, une observation très caractéristique de M. PASTEUR-VALLERY-RADOT (obs. XXIV).

Nous nous sommes efforcés, au cours de ce travail de différencier trois types d'azotémie avec hypochlorémie :

- l'azotémie par chloropénie,
- l'azotémie avec hypochlorémie, sans chloropénie,
- l'azotémie avec chloropénie.

Le problème de la thérapeutique sera donc à envisager de ce triple point de vue.

I. Dans les cas d'azotémie *par chloropénie*, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'administration de NaCl est une véritable médication substitutive. Elle rétablit l'équilibre acido-base qui était troublé (alcalose) et répare la chloropénie qui empêchait le rein de fonctionner normalement, elle fait disparaître l'azotémie.

Ces cas d'azotémie *par chloropénie* sont les seuls cas où l'indication de cette thérapeutique est formelle. Et nous insistons sur la rareté de ces cas.

L'administration de NaCl devra être suffisamment abondante pour compenser les pertes de chlore causées par l'ouverture d'un émonctoire anormal, toujours existant. Cette médication devra être continue et durer tant que la déperdition anormale de chlore n'aura pas cessé.

Si la voie digestive n'est pas utilisable, le chlorure

de sodium sera administré par voie sous-cutanée ou intra-veineuse. Nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire d'employer des solutions hypertoniques, les solutions physiologiques présentent l'avantage d'introduire en même temps de l'eau dans ces organismes déshydratés (1).

II. Dans les cas d'azotémie avec *hypochlorémie*, sans *chloropénie* il n'y a aucune indication pour faire de la rechloruration. Ce sont des sujets qui, malgré leur hypochlorémie, ont de la rétention chlorée. Donner du NaCl à ces sujets ne pourrait qu'augmenter leur rétention chlorurée et aggraver leurs tendances à l'acidose.

III. Dans les cas d'azotémie avec *chloropénie*, où la chloropénie n'est, selon nous, qu'un phénomène surajouté, et où la lésion rénale est avant tout d'origine toxique ou infectieuse — la médication rechlorurante ne perd pas tous ses droits. Mais elle n'est plus là une médication substitutive mais seulement une médication qui provoquera la diurèse.

L'effet diurétique des solutions hypertoniques de NaCl est un fait connu depuis longtemps. Il a été signalé par MM. ACHARD, GAILLARD et PAISSEAU (1), par M. H. ROGER [54].

On a démontré expérimentalement que les solutions hypertoniques de NaCl ont la propriété de provoquer des diurèses extrêmement abondantes. Dans ces cas expérimentaux, le chlorure de sodium introduit n'a cer-

1. Il faut faire exception pour les cas d'occlusion intestinale où il vaut mieux employer les solutions hypertoniques pour agir vite. Le traitement à suivre dans ces cas a été bien réglé par MM. GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS.

tainement pas pu intervenir en réparant une chloropénie qui n'existait pas.

C'est donc, dans ces cas expérimentaux un simple déclenchement de diurèse qui se produit, absolument indépendant de l'état antérieur de la chloration de l'organisme.

Or, le cas le plus démonstratif, pour le succès de la thérapeutique de rechloruration, est le cas rapporté par MM. Etienne BERNARD, LAUDAT et MAISLER (obs. XXI). Mais ce malade a été traité avec des solutions hypertoniques, alors que les succès obtenus dans les cas considérés par nous comme azotémie par chloropénie, on n'avait jamais employé que des solutions isotoniques ou donné le sel par simple ingestion.

Nous nous croyons de ce fait autorisé à penser que, dans les cas où la chloropénie peut être considérée comme un phénomène surajouté (azotémie avec chloropénie) les succès de la rechloruration doivent être uniquement attribués à la décharge diurétique et non à la réparation de la chloropénie.

L'effet uniquement symptomatique de cette médication commande à la fois ses indications et son mode d'application. Elle devra être intense et rapide dans les cas de néphrite aiguë avec oligurie extrême ou même avec anurie. Le succès de MM. Etienne BERNARD, LAUDAT et MAISLER en est un exemple. C'est dans ce cas qu'il est possible de parler selon l'expression de M. M. ACHARD, de thérapeutique d'urgence.

Mais cette thérapeutique n'est pas une thérapeutique indispensable ni héroïque. Elle n'est pas indispensable parce que la guérison peut survenir sans elle. On connaît suffisamment de cas de guérison spontanée. Ce n'est pas une médication héroïque car elle peut rester

sans effet, tel le cas que nous avons rapporté avec le professeur LEMIERRE et M. LAUDAT (obs. XXIII).

Son efficacité dépend uniquement de l'état du rein qui est, comme nous l'avons dit, sous la dépendance d'une cause étiologique infectieuse ou toxique, mais elle n'est pas en rapport direct avec la chloropénie. Cette médication devra être appliquée avec prudence car elle peut provoquer des accidents lorsque la crise de diurèse ne survient pas.

C'est ce que le professeur LEMIERRE faisait remarquer à propos de l'observation (XXIII) que nous avons rapportée en avril 1930 :

« Au point de vue pratique, ce fait (apparition d'œdème pulmonaire) montre avec quelle prudence il faut user des injections chlorurées sodiques chez les azotémiques. Si la constatation d'une hypochlorémie commande occasionnellement, dans les cas graves, d'avoir recours à cette thérapeutique, il est bon de savoir qu'elle peut comporter des accidents ».

Dans une néphrite chronique à la période terminale lorsqu'il survient une chloropénie évidente, l'administration de NaCl n'aura guère de chances d'agir, ni en corrigeant la chloropénie qui est simplement surajoutée à la lésion rénale grave et qui reste très secondaire, ni en provoquant une poussée de diurèse que le rein est incapable d'effectuer.

La tentative extrêmement prudente faite par MM. RATHERY et SIGWALD (obs. XXX) dans un cas de néphrite chronique terminale a montré que, dans ces cas, cette thérapeutique était absolument inopérante, et risquait de provoquer des accumulations de chlore dans les tissus. Le professeur RATHERY s'exprime ainsi à ce sujet :

« Dans certains cas le trouble du métabolisme minéral et la lésion rénale sont à ce point accusés que l'effet thérapeutique est nul et que même des accidents graves peuvent survenir sous l'influence de la rechloruration ».

Dans les néphrites chroniques peu avancées, avec azotémies encore légère et réserve alcaline normale la thérapeutique de rechloruration devra être appliquée avec une extrême circonspection. A vrai dire cette thérapeutique consistera plutôt qu'à rechlorurer vraiment le malade, à éviter d'instituer un régime déchloruré strict que ne commande peut-être pas réellement l'état du malade.

Le régime déchloruré, comme l'a montré WIDAL, n'a qu'une seule indication formelle : c'est la rétention hydrochlorurée. En plus, il paraît indiqué dans certains cas qui doivent correspondre à un état de rétention chlorée sèche.

Les améliorations de l'azotémie signalées par M. PASTEUR-VALLERY-RADOT dans des cas de néphrites chroniques (relativement peu avancées au point de vue du taux de l'azotémie) doivent correspondre à des cas de néphrites chroniques sans rétention chlorée et chez lesquels l'excrétion uréique s'améliore sous l'influence du régime chloruré, sans que pour cela il faille admettre qu'il y ait eu antérieurement chloropénie.

Quoi qu'il en soit, il ne pourra jamais être question de donner de hautes doses de sel à de tels malades mais seulement de les laisser à un régime normalement chloruré.

* * *

Dans les azotémies par chloropénie, cas rares, l'indication de la rechloruration est formelle. Elle devra être

continue et suffisante pour réparer la chloropénie, cause des accidents.

Dans les azotémies avec hypochlorémie sans chloropénie, la rechloruration est contre indiquée.

Dans les cas d'azotémie avec chloropénie, où la chloropénie n'est qu'un phénomène secondaire, la rechloruration n'est qu'une médication diurétique donnant des résultats variables. Elle n'est indiquée que dans les néphrites suraiguës avec anurie ou oligurie, où elle parvient parfois à déclancher la diurèse libératrice. Si celle-ci ne se produit pas on s'expose à des accidents. Il est à conseiller dans ces cas d'employer des solutions hypertoniques.

Dans les néphrites chroniques terminales où s'observe parfois la chloropénie, cette médication est inopérante.

Cependant le maintien d'un régime salé dans certaines néphrites chroniques peu avancées améliore parfois temporairement l'excrétion uréique.

OBSERVATIONS

AVERTISSEMENT

Ainsi que nous l'indiquions dans notre chapitre d'introduction, nous reproduisons ici non seulement des observations personnelles, mais une série d'observations d'autres auteurs.

Nous avons tenu à reproduire ces dernières observations *in extenso*. Mais pour des raisons de clarté, nous nous sommes crus autorisé à transformer les chiffres exprimant les taux de Cl sanguin en NaCl en chiffres correspondants exprimés en Cl.

En outre, en ce qui concerne les tableaux, nous avons modifié parfois l'ordre des diverses colonnes afin que tous les tableaux contenus dans ce travail aient la même ordonnance. Et, pour des raisons matérielles, nous avons été aussi obligé de supprimer l'indication des dosages de certaines substances dont l'étude débordait le cadre que nous nous sommes fixé.

OBSERVATIONS

Hypochlorémie après vomissement provoqué

OBSERVATION I (Personnelle)

(Recueillie dans le service du Prof. Lemierre à l'Hôpital Bichat.)

M^{me} F..., âgée de 25 ans entre à l'hôpital Bichat, salle Louis, dans la nuit du 22 au 23 avril 1929, pour un malaise général qui aurait débuté après le repas du soir.

Dès la fin de ce repas, cette femme a ressenti une sensation de malaise avec pâleur et sueurs froides, des vertiges avec lypothymie. Elle n'a eu ni vomissement, ni nausée, ni diarrhée.

Elle est amenée à l'hôpital avec le diagnostic d'intoxication alimentaire. L'interne de garde fait pratiquer immédiatement une injection de 1 centigramme d'apomorphine. Cette médication provoque trois abondants vomissements en partie alimentaires. Deux heures plus tard la malade ne ressent plus aucun malaise.

Nous voyons la malade le lendemain matin. On est en présence d'une femme d'aspect absolument normal. La température est à 36°8, le pouls bien frappé bat à 68, la tension artérielle est 11,5/7 au Vaquez. La langue est légèrement saburrale. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre,

L'examen complet ne montre rien d'anormal. Il n'existe en particulier aucun trouble digestif.

L'interrogatoire ne révèle pas qu'il y ait eu une ingestion toxique quelconque lors du repas incriminé, ni aucune manifestation clinique caractéristique d'intoxication alimentaire.

D'ailleurs, les phénomènes, tous d'ordre général, ont débuté immédiatement après le repas.

Dans les antécédents on note l'existence d'une syphilis qui s'était manifestée, il y a quatre ans, par l'apparition d'un collier de Vénus, Depuis cette époque, la malade est traitée, d'abord par le bismuth qui est abandonné parce qu'il a provoqué une stomatite, puis par le novarsenobenzol bien toléré et continué avec intervalles pendant trois ans. Au moment de l'hospitalisation il n'y avait aucun traitement en cours.

Le 25 mai 1929 la malade quitte le service. Durant son court séjour aucune manifestation morbide. Le premier jour elle a été au régime lacté, ensuite au régime lacto-végétarien.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

23 avril 1929. — Urée sanguine	0 gr. 36
Albumine du sérum (par ré-	
fractométrie)	82, 8
Cl. du plasma	3 gr. 13
Réserve alcaline	66, 2

24 avril 1929. — Cytologie du culot urinaire.

Très nombreux leucocytes, nombreuses cellules vésicales, pas de cylindres.

25 avril 1929. — Urée sanguine	0 gr. 29
Albumine sérum	82, 8
Cl. du plasma	3 gr. 55
Réserve alcaline	52, 4

Hypochlorémie chez un pulmonaire.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Recueillie dans le service du Prof. Lemierre à l'hôpital Bichat.)

A..., Joseph, âgé de 50 ans, entre salle Bazin le 27 février 1929 pour dyspnée survenant à l'effort et la nuit. Ce malade tousse

depuis 1916 et depuis cette époque présente de la dyspnée qui va s'accroissant avec des périodes d'amélioration durant l'été.

Dès l'abord on est frappé par la difficulté qu'a le malade à respirer. L'inspiration est ample mais cesse rapidement. Le malade est légèrement cyanosé : 32 respirations par minute.

L'examen pulmonaire dénote une hypersonorité en avant avec disparition de la matité cardiaque.

A l'auscultation la respiration s'entend très faiblement. Quelques sibilances disséminées, quelques râles sous-crépitaux à la base droite.

Appareil cardio-vasculaire : cœur normal. P. 96 ; T. A. 12-8.

Appareil digestif : foie abaissé.

Urines : albumine, sucre, urobiline 0.

Dates	Albumine de sérum en gr. p. 1000	Urée sanguine en gr. pour 1000	Chlore plasmatisque en gr. pour 1000	Réserve alcaline	Observations
PREMIER SÉJOUR.					
1929 :					
27 février ...	89,2	0,30	»	»	
1 ^{er} mars	»	»	3,12	74,8	
4 mars	84,9	0,40	3,05	74,8	
9 mars	82,8	0,39	3,40	68,1	
DEUXIÈME SÉJOUR.					
1929 :					
20 avril	87,1	0,33	2,70	76,6	
25 avril	78,5	0,18	3,20	77,2	
6 mai	74,2	0,24	3,75	71,6	
10 mai	78,5	0,24	3,55	67,3	

Durant son séjour dans le service, les phénomènes dyspnéiques s'amendent progressivement et à sa sortie le 29 mars 1929, il ne persiste guère que de la dyspnée d'effort assez légère.

Le 20 avril 1929, le malade entre à nouveau dans le service pour de la dyspnée accompagnée, cette fois, d'œdème assez marqué des membres inférieurs. Ces œdèmes ont débuté il y a quinze jours environ.

La respiration revêt le même aspect qu'à son précédent séjour. En plus il existe cette fois une accélération du pouls à 110, les bruits du cœur sont sourds, le foie abaissé est gros et un peu douloureux.

L'état du malade, qui est mis au repos et à un traitement toni-cardiaque, s'améliore assez rapidement. Les œdèmes fondent, la dyspnée cesse progressivement d'être continue.

Le malade sort le 11 mai 1929. La dyspnée persiste toujours à l'effort.

Hypochlorémie dans le diabète.

OBSERVATION III (Personnelle)

(Recueillie dans le service du Prof. Rathery à l'Hôtel-Dieu).

M... Elie, âgé de 18 ans, garçon de café, entré le 29 novembre 1928. Diabète consomptif. Se sait diabétique depuis dix mois. Pas de traitement insulinique avant son entrée. Traitement insulinique institué dès son entrée.

Dates	Albumine du sérum en gr. pour 1000	Urée sanguine en gr. pour 1000	Chlore plasmatique en gr. pour 1000	Chlore globulaire en gr. pour 1000	Réserve alcaline	Glycérine en gr. pour 1000	Sucre en gr. par 24 heures	Urines Acide diacétique (en gr. par 24 h.)	Acide β oxy-buty- rique en gr. par 24 heures	Régime	Insuline par unités
29 nov. ...	»	»	»	»	»	»	173,25	1,7	17,08	Rég. mixte + 300 gr. de pommes de terre	
30 nov. ...	80,8	0,32	2,66	1,10	47,2	2,62	+	+	+	id.	40
1 ^{er} déc. ...	»	»	»	»	»	»	+	+	+	id.	50
2 déc. ...	»	»	»	»	»	»	+	0	+	350 gr. de pommes de terre	30
3 déc. ...	»	»	»	»	»	»	+	0	+	400 gr. de pommes de terre	70
4 déc. ...	»	»	»	»	»	»	+	0	0	400 gr. de pommes de terre	45
5 déc. ...	»	»	»	»	»	»	+	0	0	400 gr. de pommes de terre	45
6 déc.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	400 gr. de pommes de terre	45
7 déc. ...	76,7	0,35	3,38	2,10	57,6	3,13	+	0	0	400 gr. de pommes de terre	45

Hypochlorémie avec œdème et ascite.

OBSERVATION IV

(Recueillie dans le service du Prof. Carnot à l'Hôtel-Dieu.)

L..., âgé de 48 ans, entre salle Saint-Christophe le 7 décembre 1929. Cirrhose hypertrophique d'étiologie indéterminée. Ascite à répétition.

Dates	Sang				Ascite			Observations
	Albumine en gr. pour 1000	Urée en gr. pour 1000	Chlore plasmatique en gr. pour 1000	Réserve alcaline	Albumine en gr. pour 1000	Urée en gr. pour 1000	Chlore en gr. pour 1000	
3 février	»	»	»	»	5,80	0,48	3,80	Ponction d'ascite 9 litres
7 mars	63,4	0,45	3,78	61	8,30	0,45	4,10	Ponction d'ascite 12 litres
28 mars	67,7	0,42	3,44	»	»	0,52	3,98	

OBSERVATION V (Personnelle)

(Recueillie dans le service du Prof. Carnot à l'Hôtel-Dieu.)

V..., journalier, âgé de 63 ans, entre salle Saint-Christophe, le 11 avril 1930. Insuffisance mitrale. Asystolie. Œdèmes considérables qui cèdent à l'administration de digitaline.

EXAMEN DU SANG.

	Urée	Cl. pl.	R. A.	
	—	—	—	
11 avril.....	0,63	2,68	64	Œdèmes
17 avril.....	0,48	3,99	66	Œdèmes disparus.

OBSERVATION VI

(Rapportée dans la thèse de A. Leblanc.)

Néphrite chronique mixte. Œdèmes très abondants en voie de régression sous l'influence du régime déchloruré.

10 octobre. — Concentration sérum en albuminoïdes 93 gr.
 Azotémie 0 gr. 71
 Chlorémie en Cl..... 2 gr. 75

Longtemps après, résorption complète des œdèmes.

10 janvier. — Concentration sérum en albuminoïdes 123 gr.
 Chlorémie en Cl..... 3 gr. 55

OBSERVATION VII

(Rapportée dans la thèse de A. Leblanc.)

Néphrite chronique mixte à la période terminale. Œdèmes irréductibles malgré le régime déchloruré.

Date	Concentration du sérum en albuminoïdes	Azotémie	Chlorémie en Cl.
—	—	—	—
3 octobre	87	0 gr. 88	2 gr. 85
25 octobre.....	93	1 gr. 13	2 gr. 95

Hypochlorémie dans l'occlusion intestinale

OBSERVATION VIII (Personnelle)

(Recueillie dans le service du Prof. Lemierre à l'hôpital Bichat.)

Ch..., ménagère, âgée de 29 ans, entrée salle Louis dans la nuit du 6 au 7 février 1929. Douleurs abdominales vives depuis 6 jours. Occlusion intestinale évidente, mauvais état général.

Intervention le 7 février (Dr Mocquot). Bride sur le grêle, péri-tonite purulente. Mort le 10 février 1929.

	Urée	Cl: pl.	R. A.	NaCl administré (1)
	—	—	—	—
7 février 1929 ..	0,57	2,80		7 gr.
8 février 1929...	1,19	3,12		7 gr.
9 février 1929...	1,06	3,34	62,2	7 gr.

OBSERVATION IX (Personnelle)

(Recueillie dans le service du Dr Mocquot, en collaboration avec M. J. Longuet, Interne du service.)

T... Angèle, âgée de 23 ans, couturière. Entre d'urgence à l'hôpital Bichat, salle Chassaignac, le 24 janvier 1929 pour crise douloureuse abdominale.

L'interrogatoire apprend que ces douleurs ont débuté brusquement la veille, 23 janvier à 8 heures du soir, au niveau de la région épigastrique ; mais bien vite elles ont émigré vers le bas ventre. Elles survenaient par crises paroxystiques, entrecoupées de courtes rémissions. Leur intensité était vive et elles ont obligé la malade à se coucher aussitôt. En même temps sont survenus quelques rares vomissements aqueux. Depuis le début des douleurs, arrêt des matières et des gaz.

La malade signale qu'elle souffre du ventre pour la première fois. Elle a eu un accouchement normal il y a trois ans, une fausse couche il y a deux ans, l'un et l'autre sans suites septiques, semble-t-il. Elle a présenté quelques irrégularités menstruelles. Enfin, depuis quinze jours sont apparues des pertes blanches, épaisses, peu abondantes.

Examen à l'entrée (24 janvier). — La température est à 38°5 ;

1. Les doses de NaCl administrées ont été certainement insuffisantes. Les injections intra-veineuses ont été faites avec une solution à 20 % alors qu'on croyait employer une solution à 20 %.

le poulx 110, bien frappé, le faciès bon, nullement péritonéal, les yeux non fermés, la langue humide.

La paroi abdominale un peu rétractée, respire mal. Au *palper*, l'abdomen est partout douloureux, mais la douleur prédomine dans la moitié inférieure. Au même niveau il existe une contracture très nette.

Au *toucher*, le col utérin est normal. Mais toute tentative pour mobiliser le corps utérin est extrêmement douloureuse et arrache des cris à la malade.

Le cul-de-sac postérieur est un peu empâté et douloureux, les deux culs-de-sac latéraux sont nettement empâtés et douloureux, surtout le gauche. Cet empâtement est diffus et il n'y a nulle part de masse nettement délimitée.

Par ailleurs, l'*auscultation* cardio-pulmonaire ne révèle rien d'anormal, les urines ne présentent ni sucre, ni albumine.

En résumé, le siège des douleurs, les troubles menstruels et l'écoulement leucorrhéique qui les ont précédées, et surtout les signes fournis par le toucher vaginal font porter chez cette malade le diagnostic d'annexite aiguë bilatérale avec réaction péritonéale importante (contracture étendue, vomissements).

La malade est mise au traitement : repos et glace, vaccinothérapie.

On assiste à une diminution progressive de la douleur et de la contracture, l'arrêt des matières et des gaz cesse, mais la température reste élevée, continue à osciller entre 38 et 39°5 jusqu'au 5 février.

C'est seulement à cette date que l'on observe une défervescence de cette température qui tomba brusquement entre 37 et 38° sans descendre cependant au-dessous de 37°.

Au *toucher*, l'empâtement pelvien a considérablement regressé et les culs-de-sac sont à présent à peine sensibles.

L'amélioration est manifeste et se maintient jusqu'au 8 février.

A *cette date*, l'attention est attirée à nouveau sur cette malade. Elle se plaint, en effet, avec insistance de douleurs péri-ombilicales vives, à type pongitif, continues, avec des exacerbations ;

et elle présente des *vomissements* alimentaires, puis bilieux réitérés.

A l'examen, le ventre est souple, nullement météorisé, sensible à la palpation ; le pouls est à 100, la température à 37°5, le faciès bon. Le toucher ne montre aucune modification à l'état antérieurement noté.

Le lendemain, 9 février, les douleurs et les vomissements persistent et l'on note de plus un arrêt des matières et des gaz.

Etat local inchangé.

Le 10, on voit s'esquisser une amélioration nette : disparition presque complète de la douleur. Cessation des vomissements. Le pouls est revenu à 85, et surtout, la malade a évacué des gaz intestinaux.

Le 11 février, dans la nuit, l'état s'aggrave à nouveau : douleurs abdominales très vives, vomissements verdâtres. *Pouls* à 90.

Le 12, au matin, les douleurs persistent ainsi que les vomissements, l'abdomen est nettement ballonné, un peu asymétrique, le météorisme prédominant dans la fosse iliaque droite. La chiquenaude déclanche des ondulations péristaltiques dans la région péri-ombilicale.

La percussion décele au milieu du tympanisme généralisé, une zone de sonorité plus élevée siégeant dans la fosse iliaque droite et qui semble répondre à l'anse la plus dilatée. La langue est sèche. Température 36°9. Pouls à 100 ; l'existence d'une occlusion intestinale ne fait aucun doute.

EXAMENS DU SANG (M. Laudat)

Urée sanguine.....	1,10
Cl. du plasma.....	2,93
Réserve alcaline	48,1

INTERVENTION : Opérateur : Dr Mocquot.

Aide : M. Falaize.

Anesthésie.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Anses grêles très distendues, libres, peu de liquide dans le ventre. Cependant on perçoit déjà une légère odeur stercorale. L'exploration du pelvis ne montre aucune adhérence. Les anses dilatées sont libres. Dans ces conditions extériorisation de presque toute la partie dilatée du grêle.

Au cours de l'extériorisation progressive, on a la sensation de rompre à droite, une adhérence et l'on attire l'anse occluse qui porte la trace d'une adhérence épaisse mal limitée.

L'anse sous-jacente se remplit immédiatement.

On applique sur les anses distendues des compresses imbibées de sérum salé chaud. L'intestin violacé, distendu, reprend aussitôt meilleur aspect, et se contracte.

Ponction d'une anse distendue dont on évacue assez lentement une grande quantité de gaz et une demi-cuvette de liquide félide.

Suture de l'orifice de ponction.

Réintégration des anses sauf l'anse occluse, qui est laissée dans la paroi fermée par quatre points de fil d'argent.

Après suture et application d'adhésol, on introduit dans l'anse par un petit orifice une sonde de caoutchouc n° 14 que l'on enfouit dans la paroi à la Witzel.

Huile camphrée, sérum artificiel sous-cutané : un litre.

4 injections intraveineuses de NaCl à 20 %, soit au total, 23 grammes de chlorure de sodium.

Suites opératoires. — Le 13, la malade a rendu quelques gaz.

EXAMENS DU SANG

Réfractométrie	78,50
Urée sanguine	0,68
Cl. du plasma	3,76
Réserve alcaline	50

Même médication : 3 injections de solution chlorurée à 20 % et un litre de sérum physiologique, soit 19 grammes de NaCl.

Le 14, température : 39° ; pouls 110.

Faciès très bon, langue humide, urines 200 cmc., gaz par l'anus.
La fistule intestinale ne donne rien.

EXAMENS DU SANG :

Réfractométrie	80,60
Urée sanguine	0,31
Cl du plasma	3,83
Réserve alcaline	49

Du 14 au 19 : l'état continue à s'améliorer; la température est autour de 38°, le pouls se maintient rapide autour de 110,120.

Faciès très bon, urines, gaz intestinaux.

La fistule intestinale ne donne rien.

Le 19, premier pansement. On constate que l'anse est réintégrée spontanément dans la cavité abdominale. On commence l'alimentation.

Le 21, ablation de la sonde.

Le 23, première selle après lavement. Pouls à 90.

Du 24 au 26, deux selles normales, la malade entre en convalescence.

Le 5 mars, la plaie est cicatrisée.

Le 22 mars, la malade sort guérie.

Hypochlorémie au cours de poussées azotémiques aiguës.

OBSERVATION X

(Rapportée dans une communication de MM. F. Rathery et Maurice Rudolf à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 20 juillet 1928.)

L. B..., âgé de 40 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de chirurgie, en décembre 1927, pour des accidents datant d'une huitaine de jours, caractérisés par des vomissements avec asthénie et subictère. L'examen radioscopique décelant des phénomènes de spasme au niveau du pylore, le chirurgien se propose de pratiquer une gastro-entérostomie. Mais avant d'opérer, il fait faire un examen du sang, qui décèle 3 grammes d'urée. On renonce de ce fait à l'opération et le malade est passé dans le service du Prof. Rathery, pour observation.

On apprend que le malade souffre de l'estomac depuis quelque temps déjà. Il avait de temps en temps des crises de vomissements. Pour ces troubles, il avait été mis depuis longtemps à un régime déchloruré.

On est en présence d'un homme très amaigri, déshydraté, les traits tirés. Il se plaint de vertiges, d'asthénie marquée.

A l'examen, on ne constate aucun point douloureux abdominal. Le foie est un peu gros. Le reste de l'examen est négatif.

Les jours suivants l'état du malade s'améliore. Il est mis au régime lacté, puis lacto-végétarien. Les vomissements cessent rapidement. L'azotémie s'abaisse à 2 gr., puis à 0 gr. 95, puis à 0 gr. 40. Le malade quitte le service au bout de quelques jours.

Le 21 février 1928, ce malade entre à nouveau dans le service, pour des accidents analogues à ceux du mois de décembre 1927 : vomissements, vertiges, asthénie.

On apprend qu'après son premier séjour à l'hôpital, le malade est

resté quelque temps au régime lacté, puis spontanément s'est mis au régime déchloruré strict à cause de troubles gastriques mal définis.

L'examen décèle une azotémie de 1 gr. 64, une tension artérielle de 12,8. La température est au-dessous de la normale : 36°2, 36°8. Rien de plus à signaler.

L'examen radioscopique décèle à ce moment un spasme pylorique très accusé. La bouillie barytée reste à demeure dans l'estomac pendant plus de six heures.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

TABLEAU I

Dates	Urée sanguine en grammes pour 1000	Cl. plasma sanguin en grammes pour 1000	Réserve alcaline	Observations
1928 :				
22 février	1,64	»	69	Pas de sel.
24 février	1,90	»	»	idem.
27 février	1,72	»	»	idem. Phénol-phtaléine : 15.
29 février	1,08	2,49	»	idem.
2 mars.....	0,84	2,41	83	idem.
5 mars.....	0,65	2,70	86	5 gr. de Na Cl par jour à partir du 4 mars.
10 mars.....	0,34	3,28	55	idem.
16 mars.....	0,40	3,55	52	idem. Phénol-phtaléine : 30. Const. d'Amb. : 0,22.

Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le tableau I groupe les résultats des divers examens pratiqués pendant ce séjour dans le service.

On constate une baisse progressive de l'azotémie qui s'est

surtout accentuée à partir du 5 mars ; or, à ce moment, on donne chaque jour à ingérer au malade 5 grammes de sel alors qu'il était auparavant au régime déchloruré.

Le chlore plasmatique reste à un taux très bas : 2,41-2,49 jusqu'au 2 mars. Ce taux augmente dès qu'on donne à ingérer du NaCl au malade et ce relèvement du chlore plasmatique coïncide avec une amélioration de l'azotémie et de l'état général.

TABLEAU II

Dates	Sang			Urine					Régime et observations
	Urée en gr. pour 1000	Chlore du plasma en gr. pour 1000	Réserve alcaline	Volume	Urée en grammes		NaCl		
					pour 1000	par 24 h.	pour 1000	par 24 h.	
1928 :									
17 avril	3,00	2,09	83,5	600	20,0	12,0	0,12	0,07	Goutte à goutte rect. 1 lit. sér. physiol.
18 avril				1.200	24,0	28,8	0,12	0,14	500 sérum goutte à gte, 500 sous-cut.
19 avril	1,84	2,32	96,4	1.480	22,4	33,15	0,12	0,18	Purée lég. + 5 gr. NaCl
20 avril				960	17,40	16,70	0,09	0,09	id. + 5 grammes
21 avril	»	»	»	»	»	»	»	»	id. + 5 grammes
22 avril				1.160	7,90	9,22	0,88	1,02	id. + 5 grammes
23 avril	0,42	3,48	69,1	1.040	7,50	7,90	1,75	1,82	id. + 5 grammes
24 avril				1.610	4,50	7,24	1,17	1,88	id. + 5 grammes
25 avril				1.880	2,70	5,07	1,64	3,08	id. + 7 grammes
26 avril				1.330	2,00	2,66	2,34	3,11	id. + 7 grammes
27 avril				2.210	2,20	4,86	3,28	7,25	id. + 7 grammes
28 avril				2.390	3,75	9,84	3,63	8,67	id. + 7 grammes
29 avril				3.330	2,50	8,32	4,56	15,18	id. + 10 grammes
30 avril				2.820	3,75	10,64	4,45	12,55	id. + 10 grammes
1 ^{er} mai	0,28	3,86	70,1	3.140	3,25	10,21	5,03	15,79	id. + 10 grammes K. d'Ambard : 0,18.

La réserve alcaline est très élevée tant que dure l'azotémie et l'hypochlorémie plasmatique ; elle s'abaisse avec la reprise de l'alimentation salée.

Ajoutons que, à mesure que l'azotémie diminue, la température revient à la normale.

Il est à noter que les vomissements ont disparu après une semaine environ de séjour à l'hôpital.

Le malade en bon état, l'azotémie étant à 0,40, sort de l'hôpital le 20 mars 1928.

L'épreuve à la phénol-phtaléine donne : 30. La K. d'Ambard : 0,22.

L'examen radioscopique montre un transit normal à travers l'estomac.

Le 17 avril 1929, le malade entre pour la troisième fois dans le service, pour des accidents semblables aux précédents.

Son état général est assez sérieusement touché. Il vomit depuis neuf jours.

Contrairement à notre recommandation il n'avait pas tardé à reprendre le régime déchloruré.

L'examen physique ne montre toujours rien de particulier :

Tension artérielle : 12-7.

Traces d'albumine dans les urines.

Température : 36° le matin, 37° le soir.

Urée sanguine : 3 grammes.

A la radio : spasme pylorique très net.

On traite le malade dès le 1^{er} jour par des injections de sérum physiologique. Les vomissements s'espacant on arrive à lui faire ingérer 5, 7 puis 10 grammes de sel.

Le tableau II groupe les résultats des divers examens pratiqués durant ce séjour.

L'amélioration de l'état du malade est très rapide cette fois-ci. Le poids qui était de 57 kgr. 700 le 20 avril, atteint le 3 mai : 63 kgr. 700 (notons qu'il n'y a jamais eu d'œdème).

Les vomissements ont disparu. La diurèse est devenue abondante.

Le malade sort le 5 mai en excellent état. L'azotémie est normale. L'évacuation gastrique s'effectue parfaitement.

OBSERVATION XI

(Rapportée dans une communication de MM. Léon Blum, Van Caulaert et P. Grabar à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 30 novembre 1928).

Femme de 30 ans, entre le 30 avril 1928 à la Clinique pour un état urémique.

A été bien portante durant son enfance. A 18 ans a eu un érysipèle de la face ; l'urine n'aurait pas été examinée à ce moment.

Mariée à 23 ans ; a actuellement un fils âgé de 5 ans, une fille de 1 an 1/2.

Maladie actuelle : depuis deux ans elle se sent moins bien ; ses forces diminuent ; elle est très vite lasse. Aurait eu une sinusite qui n'a pas été opérée, mais qui l'aurait beaucoup fatiguée. Son affection actuelle remonte à février. Aurait eu à cette époque une angine rouge, température : 38° ; elle reste au lit deux jours ; l'urine n'a pas été examinée.

Quelques jours après sa guérison, son fils est atteint d'une rougeole grave, compliquée d'otite ; en même temps son mari a eu une angine qui le retient au lit pendant cinq jours. A l'occasion de ces deux maladies elle s'est beaucoup fatiguée et elle avait de temps en temps de la température.

Début avril elle a eu une nouvelle angine avec forte fièvre et céphalées très violentes ; au même moment le médecin diagnostique une pyélite. Quatre à cinq jours après le début de l'angine elle a un petit furoncle à l'oreille qui 24 heures après donne naissance à un érysipèle de la face qui a duré quatre jours. Depuis ce moment, c'est-à-dire depuis environ trois semaines, elle vomit continuellement tout ce qu'elle prend. Sa fièvre est tombée depuis quinze jours, mais elle est faible, elle vomit et a des céphalées. Inquiète de ce mauvais état, on appelle en consultation l'un de nous qui après avoir constaté une forte odeur ammonia-

cale de l'haleine conseille l'admission immédiate à la clinique.

A l'entrée : jeune femme très amaigrie, très faible, léger état de torpeur, éruption érythémateuse très prononcée sur tout le corps, particulièrement sur les membres inférieurs. L'examen du cœur, des poumons et de l'abdomen ne révèle rien d'anormal.

La langue est sèche et l'haleine fortement ammoniacale. La tension artérielle est de 100 R. R. L'urine est rare et contient des hématies et des leucocytes en très grande quantité, l'albuminurie est de 10 grammes, il y a des traces d'acétone.

Dans le sang on compte 4.300.000 hématies, l'hémoglobine est de 75 % ; le taux d'urée est de 4 gr. 85.

A 11 heures la malade vomit environ 300 cmc. de bile, A 16 h. on fait une injection sous-cutanée de un litre de sérum physiologique.

Le soir, la tension est remontée à 115-70.

Le 1^{er} mai, la malade a très bien dormi ; est encore somnolente, mais est beaucoup plus reposée ce matin. L'haleine est encore ammoniacale. On injecte dans la journée 2 litres de sérum physiologique sous la peau. Vomit environ 65 cmc. de liquide bilieux. Diurèse : 1.300 ; albumine : 4 gr. 50 ‰.

La malade a faim, elle reçoit 200 grammes de lait, 20 grammes de pain déchloruré, une soupe au riz et de la tisane sucrée.

Le 2 mai, a très bien dormi, l'éruption cutanée est beaucoup moins marquée, persiste encore au niveau de la poitrine. La torpeur a disparu. Diurèse : 1.300, albumine : 5 ‰. On injecte un litre de sérum physiologique. On ajoute 150 grammes de purée de pommes de terre au régime de la veille. Ne vomit pas de toute la journée.

Le 3 mai, état nettement amélioré ; il persiste un peu de vertige et des céphalées. La malade peut lire. Diurèse : 1.700 ; albumine : 4 p. 1000.

Reçoit 8 grammes de sel par la bouche. On ajoute à son régime de la viande et une truite. Le dîner n'est pas gardé.

Le 4 mai, l'éruption persiste partiellement au niveau des jambes. A encore quelques maux de tête. Même régime que la veille avec 10 grammes de sel.

Dates	Urée sanguine en gr. pour 1000	Cl sang total en gr. pour 1000	Cl plasmatiq. en gr. pour 1000	Réserve alcaline	Observations
30 avril	4,86	2,04	2,56	67	+ 7 gr. NaCl
1 ^{er} mai	3,74	2,22	2,64	73	+ 12 gr.
2 mai	3,55	2,39	2,89	61	»
3 mai	3,07	2,70	3,12	58,4	»
4 mai	2,83	»	3,22	59,8	»
5 mai	2,35	3,09	3,53	58,4	»
7 mai	1,56	3,28	3,74	57,1	0 sel.
8 mai	1,32	»	»	»	»
9 mai	1,20	»	»	»	»
12 mai	0,91	»	»	»	»
16 mai	0,69	»	»	»	»
22 mai	0,43	»	»	»	»

(Tableau extrait d'un article dans la *Presse médicale*
du 19 janvier 1929).

Le 5 mai. Bonne journée, mais vomit son dîner.

Le 7 mai. A eu une très mauvais nuit durant laquelle elle a vomi ; a des céphalées très violentes, manque d'appétit, reçoit pour tout régime 280 grammes de lait et du thé sucré. La diurèse est de 1.700, l'albumine de 7 ‰ tension artérielle : 120-60.

Le 8 mai, les traits sont reposés, les céphalées ont diminué. Reçoit à midi un peu de purée de pommes de terre et un œuf.

Le 11 mai, depuis ce matin la malade est infiniment mieux. Les maux de tête ont presque entièrement disparu, ils ne surviennent guère que le soir. La diurèse est de 1.200, l'albumine est de 7 ‰ ; l'urine contient encore un grand nombre d'hématies et de leucocytes. L'appétit est revenu ; régime pour la journée :

600 grammes de lait, 30 grammes de beurre, du poisson et des nouilles.

Le 16 mai, tous ces dernier jours ont été satisfaisants. Les céphalées ont disparu, la malade ressent de légères douleurs stomacales dans le courant de l'après-midi. Toujours très constipée. La diurèse se maintient autour de 1.500 cmc., l'albumine autour de 3 ‰. Les éléments anormaux de l'urine ont beaucoup diminué.

Le 20 mai. Etat tout à fait satisfaisant, la malade mange de la viande, des *œufs* ; elle se sent beaucoup plus forte et peut être considérée comme entrée en convalescence.

Depuis ce jour elle a été régulièrement suivie par nous ; elle garde encore de l'albumine, mais son histoire ne présente pas d'intérêt en ce qui concerne cette communication.

OBSERVATION XII

(Rapportée dans une communication de MM. Léon Blum, Van Caulaert et P. Grabar à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 30 novembre 1928).

L'observation suivante concerne un ouvrier tanneur âgé de 16 ans qui est envoyé à la clinique pour une néphrite.

Malade depuis dix jours, il a des maux de tête, de l'inappétence et des vomissements continus ; il rejette la moindre alimentation et ne supporte que des tisanes sucrées. Depuis deux ou trois jours avant son entrée à la clinique il a des douleurs lombaires très violentes qui font penser à l'existence d'une néphrite.

A l'entrée : homme jeune en bon état de nutrition, très robuste. Se plaint de douleurs lombaires violentes, de vomissements, il est très apathique et répond avec peine aux questions.

La langue est sèche, l'haleine est ammoniacale. L'examen somatique est négatif. La palpation des reins éveille une légère douleur. La tension artérielle est de 150-170.

Le malade n'urinant pas, on le sonde ; on ramène 100 cmc. d'urine qui contient de l'albumine en très grosse quantité, des cylindres granuleux, des leucocytes et des hématies. Dès le premier jour, on fait une prise de sang qui montre un taux d'urée de 5,23 ‰.

Le 10 janvier 1928, le malade ne vomit plus, mais est abso-

Dates	Urée sanguine en grammes pour 1000	Cl sang total en grammes p. 1000	Cl plasmatique en grammes pour 1000	Réserve alcaline
9 janvier....	5,23	2,14	2,69	54
12 janvier....	6,96	1,98	2,52	43,9
14 janvier....	7,68	1,78	2,24	56
16 janvier....	8,4	»	»	»

Organe (1)	Maladie	Normal
	Cl en grammes pour 1000	Cl en grammes pour 1000
Substance grise.....	1,32	1,65
Substance blanche	1,15	1,45
Foie	0,65	1,55
Reins	0,97	1,53
Musc. cardiaque	0,57	0,8

lument apathique, ne s'intéressant à rien. L'examen somatique reste négatif. Urine : 70 cmc. dans la journée ; l'albumine et les éléments figurés sont aussi abondants que la veille. L'alimentation consiste uniquement en tisane sucrée. On fait une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique.

Le 11 janvier 1928, état général stationnaire ; on ramène

1. Par kilogr. d'organe frais.

50 cmc. d'urine après le sondage de la vessie. On injecte 180 cmc. de sérum glucosé hypertonique.

Le 12 janvier 1928, l'état général est inchangé, mais un examen du sang montre que l'azotémie atteint 6,96. On refait une nouvelle injection de sérum glucosé hypertonique. Le soir, devant l'insuccès de cette thérapeutique, on pratique une décapulation des deux reins.

Le 13 janvier 1928, l'état général est mauvais, le pouls reste bon ; mais la diurèse n'est pas augmentée, elle est de 40 cmc. seulement. On continue les injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique.

Le 14 janvier 1928, état stationnaire, mais le malade devient agité, l'examen du sang montre une azotémie de 7,68. La diurèse s'est élevée à 150 cmc., l'urine est extrêmement claire, à poids spécifique bas.

Le 15 janvier 1928, malade de plus en plus agité, inconscient, a des soubresauts musculaires. La diurèse est nettement augmentée, on retire 900 cmc. d'urine de la vessie, de plus le malade urine à trois reprises dans son lit.

Le 18 janvier 1928, le pouls est très mauvais, le malade est calme, comateux. Un dernier examen du sang indique une azotémie de 8,40. Le malade succombe peu après.

Autopsie. — Les reins sont du type « gros reins blancs ».

Histologie. — Néphrite glomérulo-épithéliale toxique aiguë ; nécrose des cellules du tube de Henle ; cylindres hyalins dans ces tubes.

Pour le reste, l'autopsie est absolument négative.

OBSERVATION XIII

(Rapportée dans une communication de MM. F. Rathery et Maurice Rudolf à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 18 janvier 1929).

M^{me} G..., âgée de 19 ans, est envoyée à l'hôpital par son médecin avec le diagnostic de « vomissements incessants ».

Ce symptôme a été le premier en date, et depuis le début de la maladie actuelle il a toujours été au premier plan. Il y a dix-huit jours que la malade le matin, au réveil, a présenté le premier vomissement, vomissement alimentaire très abondant. La malade se purge et tout semble rentrer dans l'ordre lorsque, trois jours plus tard, après une alimentation légère, la malade vomit à nouveau.

Depuis cette époque elle présente une intolérance gastrique des plus complètes. Tout aliment est rapidement rejeté, et même en dehors de toute absorption, les vomissements ne cessent de se répéter. On doit lui administrer des lavements nutritifs.

L'aspect général de la malade a son entrée est relativement satisfaisant ; on est surpris de voir qu'il n'y a pas de dénutrition, ni de déshydratation marquée. La malade se plaint de brûlures sur le trajet de l'œsophage et au niveau de l'estomac. Son visage est cependant anxieux ; elle est tourmentée par les vomissements qui se répètent sans cesse.

L'examen somatique reste négatif dans son ensemble :

La bouche est un peu sèche, de même la langue.

L'abdomen est souple, non rétracté, un peu sensible dans sa partie droite.

Foie et rate normaux.

Le cœur bat rapidement (120), pas d'arythmie, pas de souffle.
Tension artérielle : 12 1/2 10 1/2.

Système nerveux : réflexes tendineux et oculaires normaux.

Par contre, à *l'examen des urines*, on constate la présence d'une *albuminurie notable* (0 gr. 80) et une réaction de Gerhardt et de Denigès nettement positive. Pas de sucre.

L'urée sanguine est à 0,85.

L'existence de vomissements qui ont l'allure des vomissements incoercibles de la grossesse fait pratiquer immédiatement un toucher vaginal qui montre un utérus un peu gros, un col non ramolli.

L'interrogatoire répété et attentif ne révèle aucun retard menstruel.

D'autre part, l'attention est d'emblée retenue par l'existence

évidente d'un *syndrome rénal* : albuminurie, cylindres granuleux urinaires, azotémie à 0 gr. 85. Cette azotémie a d'ailleurs été progressive car deux dosages pratiqués avant son entrée ont donné successivement les chiffres de 0,40 et 0,60.

Rien dans les antécédents éloignés ne paraît expliquer cette atteinte rénale. Il faut néanmoins signaler que le malade aurait présenté depuis longtemps, le soir, un peu d'œdème malléolaire ; mais la recherche de l'albumine pratiquée de ce fait à plusieurs reprises a toujours été négative.

Par contre, l'allure générale de cette poussée néphritique oriente beaucoup plus le diagnostic étiologique vers une cause toxique, soit exogène (par exemple tentative d'avortement par un toxique), soit endogène (phénomènes d'intoxication gravidique.)

La légère augmentation de volume de l'utérus est évidemment une présomption de grossesse. Mais la malade nie tout retard de règles et oppose une dégénération formelle à toutes les questions relatives à l'ingestion ou à l'injection d'une substance toxique.

Cependant tout porte à croire à une étiologie toxique.

Cette hypothèse nous a d'ailleurs été confirmée ultérieurement car des analyses répétées ont montré la présence à diverses reprises de mercure dans les urines et une fois dans les vomissements.

La présence de corps acétoniques dans les urines, l'impossibilité de toute absorption par la bouche dictent la thérapeutique : injections intraveineuses de sérum glucosé isotonique, goutte à goutte rectal de sérum glucosé ; le 4 octobre et le 5 octobre, respectivement une injection de 10 et de 15 unités d'insuline. Les corps acétoniques disparaissent rapidement ; on n'en retrouvera plus jamais ultérieurement.

Par contre, les manifestations rénales vont les jours suivants aller en s'accroissant. L'azotémie monte progressivement, atteignant le 8 octobre 1 gr. 65, la diurèse est basse (300 cmc.), l'albuminurie nette (0,82 par litre), il existe des cylindres granuleux dans les urines. L'état général devient franchement mauvais. La tension artérielle est basse (10 maxima), certains

jours, impossible à prendre ; le pouls est rapide (150), la température en moyenne sensiblement au-dessous de 37°. D'autre part, les vomissements persistent toujours incessants et abondants. Ils deviennent noirâtres et la réaction de Meyer y décèle la présence de sang. Il existe du subictère, des téguments et des conjonctives. Le tableau clinique est celui d'une hépatonéphrite. On pratique une hémoculture aérobie et anaérobie. On inocule un cobaye avec l'urine, on fait pratiquer un séro-diagnostic de la spirochétose. Toutes ces recherches resteront d'ailleurs négatives.

A partir du 10 octobre, on commence à administrer par voie sous-cutanée du sérum physiologique dans l'intention de suppléer à la déperdition de Cl par les vomissements.

Le 12 octobre, on note un relèvement net de l'état général. La malade est moins abattue. La tension artérielle à 11-5, le pouls à 120, les mouvements respiratoires à 22. La diurèse est d'un litre, mais l'azotémie est toujours élevée (1,42), l'albuminurie persiste (0,567). A noter que, ce jour, on constate que la pression fait sourdre du mamelon un peu de colostrum, fait venant renforcer la présomption d'une grossesse.

L'amélioration qui s'est esquissée va aller en s'accroissant dans les jours suivants. Les vomissements sont moins fréquents et surtout moins abondants. La présence de sang ne s'observe plus que par intervalles. Certains jours, il n'y a aucun vomissement et quelques gorgées de liquide peuvent être absorbées par la malade. Parallèlement, l'azotémie baisse, elle atteint 0,65 le 15 octobre. Le subictère disparaît. Le pouls est encore rapide, mais la tension artérielle se relève (13-5). Le 28 octobre, l'azotémie est à 0,40.

A partir du 31 octobre, les vomissements ne sont plus que minimes. Le plus souvent, il ne s'agit que de légères régurgitations. L'alimentation devient possible. La malade peut absorber un litre de lait environ, des confitures, de la purée sans sel, des fruits ; ainsi la quantité de chlorure de sodium absorbée par la malade est environ de 9 grammes (lait et sérum physiologique). Le 4 novembre, on cesse le sérum physiologique sous-cutané,

OBSERVATION XIII

Dates	Sang							Urines			Vomissements			Na Cl ingéré ou injecté	Observations
	Albumine au sérum en gr. pour 1000	Urée en gr. pour 1000	Chlore sang total en gr. pour 1000	Chlore plas- matique en gr. pour 1000	Chlore klobu- laire en gr. pour 1000	Cl. etobul. Cl. plasmat. réserve alcaline	pH	Volumes	Urée en gr. pour 1000	Urée par 24 h. en gr. pour 1000	Na Cl par 24 h. en gr. pour 1000	Volumes	Na Cl en gr. pour 1000		
1928 :															
3 oct.	»	0,85	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Vomissements abondants	0	0	250 cc. sérum glucosé intra-veineux 10/0 cc. sérum glucosé intra-rectal.
4 oct.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0	0	id.
5 oct.	»	1,33	2,68	3,55	1,65	0,47	69,2	»	»	0,12	»	850	2,34	1,99	id.
6 oct.	»	»	»	»	»	»	»	250	37,5	9,37	0,06	1.000	3,51	3,51	id.
7 oct.	»	»	»	»	»	»	»	260	37	9,62	0,11	350	5,83	2,20	id.
8 oct.	89,5	1,65	2,24	2,87	1,34	0,46	86,8	750	34	32,5	0,06	350	7,02	2,45	id.
9 oct.	»	»	»	»	»	»	»	350	29,5	40,32	0,05	»	4,97	»	id.
10 oct.	90,8	1,45	2,08	2,35	1,10	0,47	90,6	»	25,5	»	0,06	520	5,85	3,04	id.
»	»	»	»	»	»	»	»	810	23	48,63	0,06	200	6,26	1,25	sér. phys.
11 oct.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	= 1 gr. 75
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	500 cc.
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	sér. phys.
12 oct.	98,6	1,42	2,22	2,45	1,62	0,66	90,6	1.000	24	24	0,70	640	6,72	4,30	= 3 gr. 50
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1.000 cc.
13 oct.	»	»	»	»	»	»	»	1.000	26,5	26,5	0,06	200	7,60	1,52	sér. phys.
14 oct.	76,3	1,40	2,20	2,76	0,96	0,35	92	»	20,3	»	»	»	»	»	= 7 gr.
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	id. 7
15 oct.	»	»	»	»	»	»	»	800	29	23,2	0,06	»	»	»	id. 7
16 oct.	69,8	0,65	2,56	2,98	1,53	0,51	93,2	585	24,5	14,33	0,09	120	6,02	0,72	id. 7
17 oct.	»	»	»	»	»	»	»	535	29,5	45,25	0,09	280	7,02	1,96	id. 7
18 oct.	86,9	0,72	2,58	2,95	1,40	0,47	73	690	27	48,63	0,09	»	»	»	id. 7
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	abondants	»	»	Vomissements peu abondants
19 oct.	»	»	»	»	»	»	»	660	25	16,5	0,15	300	7,60	2,28	id. 7

Suppression du sérum glucosé
intra-veineux continuation du goutte
à goutte.

20 oct.	66,6	0,45	2,83	3,07	1,75	0,56	68,4	»	700	26,5	18,55	0,29	0,20	100	8,19	0	id. 7
21 oct.	»	»	»	»	»	»	»	»	635	23	14,6	0,70	0,44	Vomissements assez abondants	id. 7		id.
22 oct.	»	»	»	»	»	»	»	»	635	21,5	13,65	0,59	0,37	150	6,55	0,44	id. 7
23 oct.	64,2	0,38	3,42	3,44	1,84	0,54	51	»	600	18	10,80	1,46	0,88	Vomissements assez abondants	id. 7		id.
24 oct.	»	»	»	»	»	»	»	»	800	16	12,80	1,43	1,14	recueillis	id. 7		id.
25 oct.	62,3	0,35	2,97	3,24	1,60	0,49	54,1	»	590	15,90	9,39	1,23	0,73	250	6,31	1,58	id. 7
26 oct.	»	»	»	»	»	»	»	»	500	13,5	6,75	0,40	0,70	220	6,60	1,45	id. 7
27 oct.	»	»	»	»	»	»	»	»	500	12	6	0,58	0,29	350	7,72	2,70	id. 7
28 oct.	72	0,40	3,03	3,27	1,88	0,57	52,8	»	500	12	3,60	0,94	0,30	250	7,89	1,95	id. 7
									320	17,5	abondance moyenne			Vomissements			id.
29 oct.	»	»	»	»	»	»	»	»	310	11,5	3,56	4,24	1,31	non recueillis	id. 7		id.
30 oct.	»	»	»	»	»	»	»	»	310	15	4,65	5,08	1,57	200	8,07	1,61	id. 7
31 oct.	»	»	»	»	»	»	»	»	370	10,75	3,97	5,62	2,08	Vomissements	id. 7		id.
1928 :														1 l. sérum			
														1 l. lait			
														= 9			
1 ^{er} nov.	62,4	0,30	3,16	3,48	1,63	0,47	47,4	»	480	3,25	4,49	5,73	2,75	très peu importants	id. 9		id.
2 nov.	»	»	»	»	»	»	»	»	290	7,25	2,10	6,20	1,80	50	6,44	0,31	id. 9
3 nov.	»	»	»	»	»	»	»	»	700	6,75	4,73	7,18	5,08	Arrêt			id.
4 nov.	»	»	»	»	»	»	»	»	710	7,50	5,32	5,02	3,99				On cesse le goutte-à-goutte rectal gluc. La malade s'alimente légèrement fruits, confitures, purée sans sel.
5 nov.	»	»	»	»	»	»	»	»						des			1 l. lait = 2
6 nov.	»	»	»	»	»	»	»	»	1.090	7,00	7,63	3,63	3,96				id. 2
7 nov.	59,4	0,32	3,45	3,69	2,40	0,57	53,6	»	990	6,75	6,68	4,56	4,51	vomissements	id. 2		id.
8 nov.	»	»	»	»	»	»	»	»	940	10,50	9,87	4,80	4,51				id. 2
9 nov.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	42,5	»	5,03	»	de temps	id. 2		id.
10 nov.	68,1	0,35	»	»	»	»	»	»	»	45	»	3,74	»				id.
11 nov.	»	»	»	»	»	»	»	»	750	10	7,50	1,52	1,44	en temps	id. 2		id.
	»	»	»	»	»	»	»	»	»	10,5	»	1,87	»				1 l. lait
														une			4 gr. NaCl
																	qué.
12 nov.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	régurgitation	= 6		id.

(Voir suite page suivante.)

OBSERVATION XIII (*suite.*)

Dates	Sang								Urines				Vomissements	NaCl ingéré ou injecté	Observations	
	Albumine du sérum en gr. pour 1000	Urée en gr. pour 1000	Chlore sang total en gr. p. 1000	Chlore plasmatique en gr. p. 1000	Chlore globul. en gr. p. 1000	Cl. globulaire Cl. plasm.	Réserve alcaline	pH	Volumen	Urée en gr. pour 1000	Urée par 24 heures	Na Cl				
												en gr. pour 1000				par 24 h.
13 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"	990	7,5	7,92	4,29	id.	id. 6	Suppression de 4 gr. NaCl.	
14 nov.	72	0,30	3,51	3,83	2,40	0,55	56,7	7,53	"	8	"	4,47	Vomissements assez abondants	id. 6		
15 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"	"	La	"	"	Pas de vomissements	id. 6		
16 nov.	78,5	0,28	3,42	3,55	4,63	0,46	59,8	7,49	malade				Plusieurs vomissements	1 l. lait = 2	On cesse l'alimentation solide, vomissements ayant montré la perséance de sang.	
17 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"					"	"		"
18 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"	perd				Vomissements assez abondants,	500 cc. 1 l. lait		Reprise du sérum.
19 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"					"	"	"	
20 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"	ses				Pas de vomissements	id. 5,50	Polypnée à 40	
21 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"					"	"		"
22 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"	ses				id.	id. 5,50		Polypnée à 40.
23 nov.	69,8	0,45	3,48	3,91	4,98	0,51	42	7,49					"	"	"	
24 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"	urines				id.	"	Rythme respiratoire 30	
25 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"					"	"		"
26 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"	urines				id.	id. 2		" "
27 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"					"	"	"	
28 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"	urines				id.	id. 2	Alimentation chlorurée mixte	
29 nov.	"	"	"	"	"	"	"	"					"	"		"
30 nov.	65,5	0,75	3,48	3,48	4,77	0,51	51	7,40	"	3,45	"	0,64	id.	id. 2		" "
13 déc.	68,6	0,32	3,27	3,59	2,06	0,58	50	"	"	"	"	"	id.	"		

ainsi que le goutte à goutte rectal, la quantité de chlorure de sodium ingérée chaque jour tombe alors à 2 grammes. La malade paraît définitivement évoluer vers la guérison. Signalons qu'à ce moment une légère albuminurie persiste toujours.

A cette même date, la malade accuse une baisse marquée de l'acuité visuelle. L'examen du fond d'œil révèle de nombreuses hémorragies rétinienne bilatérales. Ces lésions oculaires rétro-cèdent d'ailleurs en quelques jours.

Par contre, dès ce moment, un nouveau fléchissement de l'état général se produit sans que l'on note ni poussée azotémique, ni autre manifestation pathologique bien définie. La malade est très abattue, parle avec lenteur, paraît très fatiguée, délire par moments. La tension artérielle ne fléchit pas, le 11 novembre, elle est à 14-8,5 ; le pouls à 108 ; l'albuminurie a augmenté de 1 gr. 93.

Les jours suivants, cet état va en s'aggravant. La malade se cachectise, elle est absolument apathique, elle perd ses urines. A partir du 14, les vomissements reprennent ; ils sont néanmoins beaucoup moins abondants qu'au début et relativement peu fréquents au cours de la journée. On persiste donc à alimenter la malade autant qu'il est possible afin de lutter contre la dénutrition qui s'accuse de plus en plus intense. Signalons que du 11 novembre au 16 novembre, on a ajouté 4 gr. de NaCl par jour aux aliments. A cette date, le taux du Cl plasmatique, normal, fait arrêter l'ingestion de sel.

D'ailleurs, le 18 novembre, on est contraint à cesser toute alimentation solide : les vomissements sont noirs et la réaction de Meyer y est très nettement positive. On refait à ce moment 500 cmc de sérum physiologique sous-cutané par jour (3 gr. 5 de NaCl).

Les jours suivants, il y a une très légère amélioration de l'état général et du 20 au 23 novembre, il n'y a pas de vomissements (5 gr. 50 de chlorure de sodium par jour : lait et sérum physiologique).

Le 21 novembre, un examen gynécologique confirme défi-

nitivement l'existence d'une grossesse que l'on peut évaluer à deux mois et demi.

Le 23 novembre, on est frappé par l'apparition brusque de *polypnée*. Le rythme respiratoire est à 40, alors que jusque-là la respiration n'était que légèrement accélérée (22,27). On supprime le sérum physiologique sous-cutané.

Les jours suivants, les vomissements reprennent très légèrement. Le pouls est rapide (148), mais la tension artérielle ne fléchit que peu : 11 1/2 8. Dès le 25, le rythme respiratoire a diminué et oscille autour de 30.

Le 30 novembre, l'impression d'ensemble est plutôt en faveur d'une légère amélioration de l'allure générale de la maladie, mais l'asthénie est toujours extrême, l'amaigrissement très marqué, la fonte musculaire accusée, la peau sèche et écailleuse.

On s'efforce, à partir de cette date, d'alimenter la malade afin de lutter contre l'état de dénutrition qui paraît à ce moment être la cause principale de la dépression de la malade.

La malade est donc remise à une alimentation chlorurée et mixte, l'état général s'améliore très lentement, le 13 décembre, l'azotémie retombe à 0,32 et notre patiente entre en convalescence.

OBSERVATION XIV (Personnelle)

(Recueillie dans le service du Prof. Carnot à l'Hôtel-Dieu.)

V..., âgé de 39 ans, entre le 20 juillet 1930, salle Saint-Charles. A été précédemment hospitalisé dans le service pour syndrome dysentérique. Sorti guéri, il entre à nouveau dans un état de dénutrition extrême, vomissements à répétition, asthénie, amaigrissement.

	Alb. du sérum	Urée	Cl. pl.	Cl. gl.	R. al.
24 juillet 1930..	78,2	1,95	2,55	1,06	52

Il paraissait bien s'agir ici d'un syndrome chloropénique autonome. Des raisons d'ordre matériel ne nous ont pas permis de poursuivre l'étude de ce malade.

OBSERVATION XV

(Rapportée dans la thèse de J. Lenormand.)

M^{me} L... âgée de 24 ans, entre le 29 août 1928, salle Sainte-Marie.

Elle est dans le coma complet et présente un syndrome hémorragique caractérisé par de multiples ecchymoses. Elle est très dyspnéique. Cette dyspnée réalise un rythme de Küssmaul caractéristique. Il n'y a pas de fièvre. Cependant, on pense à la possibilité d'une septicémie car il y a du pus dans les urines. L'hémoculture, l'examen des urines nous apprennent qu'il s'agit d'une streptococcémie dont on ne trouve pas la porte d'entrée.

L'examen général reste négatif.

Septicémie sans température, il est probable qu'il s'agit là d'une grosse azotémie, et, de fait, le dosage de l'urée montre qu'il y a 4,70 d'urée dans le sang.

La veille de la mort, l'on pratique les examens suivants :

11 août. — Sang : Urée	4,71
R. A.	9
R.	0,39
Cl. sanguin	2,84
Cl. gl.	1,45
Cl. pl.	3,72
Al. pl.	85 ‰

12 août : décès.

Autopsie : deux petits reins scléreux.

Le droit pèse 40 grammes.

Le gauche pèse 29 grammes.

Trois grosses surrénales.

Cœur : petites ulcérations récentes sur les valvules aortiques.

Bulbe prélevé : Dosage du Cl bulbaire : 2,24 ‰.

OBSERVATION XVI

(Rapportée dans la thèse de J. Lenormand.)

M^{me} G..., entre salle Sainte-Jeanne le 27 août. Elle présente de la fièvre, une anémie extrêmement intense, et un syndrome hémorragique caractérisé par des ecchymoses, du purpura, des hématémèses et des épistaxis. Le temps de saignement est de 3 minutes, celui de coagulation de 9. L'on pense à une leucémie aiguë mais la formule sanguine infirme ce diagnostic.

La malade est fortement hypertendue, elle a de l'albumine et l'on pratique un dosage d'urée.

L'azotémie est de 6,53.

Le 30 août la malade succombe très dyspnéique et subcomateuse.

Dosages pratiqués le jour de la mort :

Urée sanguine	6,53
R. A.	21,4
R.	0,56
Cl. glob.....	1,62
Cl. plasm.	2,90
Alb. pl.	88 ‰
Chlore bulbaire	2,31 ‰

OBSERVATION XVII

(Rapportée dans la thèse de Jacques Lenormand.)

Fr... Léonce, 29 ans, peintre en bâtiments, entre à l'hôpital Claude Bernard, le 3 juin 1928, pour un empoisonnement par le sublimé. Malgré que cet homme nie tout d'abord la tentative de suicide et ne veuille pas préciser la dose absorbée, la preuve de l'intoxication est faite par le syndrome clinique et la

constatation, après quelques jours, de mercure dans les urines.

Quelques heures après l'ingestion du sublimé, surviennent, d'après l'aveu tardif du malade, des vomissements répétés, bientôt incessants, puis de violentes coliques suivies d'une abondante diarrhée (cinquante selles par 24 heures). Cette spoliation séreuse mérite d'être retenue, car elle explique sans doute l'extraordinaire abaissement du taux du chlore plasmatique qui, le 7 juin, est descendu à 1,06 exprimé en chlore, pour remonter à 2,57, dès le 9 juin, vomissement et diarrhée ayant presque cessé à cette date.

Le 3 juin, on constate l'existence d'une stomatite ulcéro-membraneuse intense. Le malade se plaint d'un état nauséux, et de ténésme avec émission de quelques selles mêlées de sang noir. L'anurie est complète. Il n'y a pas d'œdèmes. L'hypothermie, l'hypertension artérielle notable (17-10 au Vaquez) complètent cet ensemble clinique. Le régime alimentaire prescrit comprend un litre de lait, un demi-litre d'eau lactosée.

A cette période d'anurie et d'intoxication aiguë succède une phase de polyurie. Amorcée le 6 juin par l'émission de 150 gr. d'urines fortement albumineuses, elle se déclanche le 7 par une diurèse de 1.500 grammes. Nous examinons ce malade pour la première fois ce jour-là, et l'étudions au point de vue de ses réactions acidosiques dont on trouvera, plus loin, le compte rendu.

La diurèse se maintient abondante, variant de 2.000 à 3.000 gr. dans les jours suivants. Malgré cette crise urinaire, nous portons un pronostic fatal, étant donnés l'hyperazotémie permanente, l'effondrement de la réserve alcaline, et surtout le taux *relativement* très bas où se maintient le chiffre d'urée urinaire.

En effet, le 9 juin :

L'azotémie atteint	5 gr. 9
Le volume des urines	2.500 gr.
L'urée urinaire (par litre).....	10 gr.
(par 24 h.)	25

Le 18 juin : azotémie..... 5,57
 Volume des urines 3.000 cmc.
 Urée urinaire (par litre) 13,3
 (par 24 h.) 40 gr.

Dates	Sang					Urines			
	Urée en grammes pour 1000	Chlore plasmatique en grammes pour 1000	Chlore globulaire en grammes pour 1000	Cl. gl. Cl. pl.	Réserve alcaline	Urée		NaCl.	
						en grammes pour 1000	par 24 heures	en grammes pour 1000	par 24 heures
1928 :									
7 juin.....	5,50	1,06	2,12	2	17,8				
9 juin.....	5,9	2,57	2,11	0,81	19,8	10	25	4,85	12,35
12 juin.....	5,33	3,01	1,78	0,59	28,6	12,5	25	3,08	6,20
15 juin.....	6	3,02	2,14	0,70	29				
18 juin.....	5,57	3,13	2,12	0,67	31,3	13,3	40	5,76	22,20
22 juin.....	6,84	2,84	1,75	0,61	23,3	13,5	39	2,32	4,85

Chlore bulbaire : 1 gr. 65.

Le 22 juin, veille de la mort :

Azotémie 6,84
 Volume des urines 2.500
 Urée urinaire (par litre)..... 13,5
 (par 24 h.)..... 40 gr.

La concentration uréique de l'urine, voisine du chiffre normal chez un sujet sain, se trouve être, chez ce malade, relativement très basse étant donnée la forte hyperazotémie. Le taux, en apparence normale, de l'urée urinaire, marquait donc ici une grosse insuffisance du pouvoir de concentration du rein. L'évolution devait rapidement en faire la preuve.

Le 18 juin, on pratique sans incidents une injection intraveineuse de 500 gr. d'une solution que nous pensions préférable à la solution de Fischer et dont nous avons fixé la formule à :

Glucose	50 gr.
Carbonate de soude.....	10 gr.
Eau distillée	1.000 gr.

La deuxième injection (19 juin) provoque des frissons, des vomissements, un malaise général, et cette thérapeutique est abandonnée.

Malgré une amélioration notable de l'état général, malgré l'abondante diurèse, le malade reste hypothermique, la dyspnée apparaît sans rythme de Küssmaul ou de Cheyne-Stokes. La tension artérielle baisse progressivement pour tomber à 10—4 puis 7—3 (au Vaquez) le 22 juin.

Le chiffre de l'azotémie qui se maintient aux environs de 5 gr. 50 par litre atteint 6,84 le 22 juin, tandis que la réserve alcaline reste très basse, variant de 21 à 17.

La mort survient le 22 juin.

Le tableau ci-contre résume l'étude des fonctions rénales aux différentes phases de l'intoxication.

OBSERVATION XVIII

(Rapportée dans une communication de MM. Léon Blum, Van Caulaert et P. Grabar à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Séance du 15 février 1929.

Homme de 35 ans admis à la clinique pour état urémique.

Au début de novembre 1928 il s'est trouvé mal après un bal où il avait trop bu et trop mangé. Ramené chez lui il a eu une forte indigestion dont il ne s'est par remis ; à partir de ce jour il perd l'appétit, a des vertiges et vomit de temps en temps. Dans les jours suivants, des convulsions avec perte de connaissance s'installent. Peu à peu son état s'aggrave, le malade devient

comateux, les convulsions deviennent très fréquentes. En raison de ces convulsions il est envoyé à la clinique neurologique où l'on diagnostique une urémie ; il est transféré alors à la clinique médicale.

Sa femme raconte qu'il n'a jamais été soigné pour une affection rénale, qu'il n'a jamais eu de maladie infectieuse et que son urine qui aurait été examinée à plusieurs reprises n'aurait jamais contenu d'albumine. C'est un ancien épileptique qui dans ces sept dernières années aurait eu à plusieurs reprises (une à deux fois par an) des crises convulsives avec perte de connaissance. Sous l'influence de l'urémie, les crises convulsives sont devenues de plus en plus fréquentes.

Pour le reste il aurait toujours été bien portant.

A l'entrée : homme amaigri au teint pâle, état comateux presque complet, respiration de Cheyne-Stokes avec pauses prolongées. L'haleine est ammoniacale, la bouche est sèche, la langue rôtie. Le sang contient 5.100.000 hématies par millimètre cube, l'hémoglobine est de 105 %.

Le cœur bat dans le 5^e espace régulièrement. Le pouls est de 80, la tension artérielle de 160/100. Dans l'urine, qui est rare, on trouve des traces d'albumine, des hématies et quelques leucocytes.

On dose le chlore dans le plasma, dans les globules, dans le liquide céphalo-rachidien ; on détermine en même temps la réserve alcaline et l'urée du plasma. Grâce à ces dosages on reconnaît qu'il s'agit d'une azotémie avec chloropexie et on institue un traitement consistant dans l'administration d'un litre de sérum glucosé par la voie rectale. On répète cette administration deux fois par jour. Le malade reçoit pour toute alimentation de la tisane sucrée (200 gr. de sucre par jour).

Le malade vomit 300 cmc. de liquide dans la journée ; ce liquide est verdâtre, contenant de la bile.

Le 8 novembre, le malade ne parle pas, il est encore plongé dans un état de torpeur, l'état est inchangé. Mais la diurèse qui, jusqu'ici, était peu abondante, s'est améliorée, le malade urine 2.500 cmc. d'urine. On continue le traitement de la veille.

Le 9 novembre, apparition d'une éruption urticarienne très marquée, sur la face et sur les membres inférieurs. Le malade semble se réveiller, il a soif et boit une grande quantité de tisane. On donne aussi du bouillon de légumes non salé. La diurèse continue à être très abondante, l'urine contient des traces d'albumine (0 g. 10 par litre) et quelques leucocytes et hématies.

Le 10 novembre, convulsions cloniques et toniques de tout le côté droit durant environ deux minutes. Il s'agit d'une crise épileptique du type Jacksonien.

Pour le reste, amélioration de l'état. Le Cheyne-Stokes est très atténué. Vomit 300 grammes de liquide verdâtre.

Le 11 novembre, état inchangé. Vomit 400 grammes de liquide bilieux.

Le 12 novembre, les convulsions deviennent de plus en plus fréquentes, une trentaine par jour. Mais pour le reste l'état est nettement meilleur, le malade comprend ce qu'on lui dit, il a encore très soif. La diurèse se maintient autour de trois litres. L'éruption urticarienne s'est étendue et recouvre tout le corps, causant des démangeaisons. Vomit dans la journée 250 grammes de liquide.

Le 13 novembre, les convulsions persistent et se répètent très fréquemment ; le malade est très agité et ne peut dormir.

Le 15 novembre, les crises convulsives s'espacent, mais il persiste du hoquet. La malade n'est plus dans le coma, mais est encore très faible.

L'épreuve de la P. S. P. donne une élimination de 30 %. La tension artérielle s'est abaissée à 120/100. Vomit 200 grammes.

Le 16 novembre, jusqu'à ce jour, le malade a reçu pour toute alimentation 200 grammes de sucre par jour, de l'eau et du bouillon de légume. Le sucre était administré par la bouche et par la voie rectale. L'état s'est beaucoup amélioré.

Le 17 novembre, comme l'urée se maintient à 2 gr. 40, depuis quatre jours on pratique un nouvel examen du sang et du liquide céphalo-rachidien qui établit l'existence d'une chloropénie. Pour cette raison, on donne au malade 10 grammes de sel par

Dates	Sang				Chlore du liquide céphalo-rachidien en gr. pour 1000	Urines			Observations	
	Urée sanguine en gr. pour 1000	Chlore plasmatique en gr. p. 1000	Chlore globulaire en gr. p. 1000	Réserve alcaline		Volume en cc. par 24 heures	Urée en gr. par 24 heures	Chlore en gr. par 24 heures	Chlore Vomissements par 24 heures	NaCl ingéré
7 décembre ..	6,04	2,93	2,18	22,2	4,39	2.500	31	3,12	0,70	0
8 décembre ..	»	»	»	»	»	3.600	45	4,55	»	id.
9 décembre ..	»	»	»	»	»	3.300	35	2,52	»	id.
10 décembre ..	4,56	3,15	»	31,5	4,34	3.000	42	2	0,40	id.
11 décembre ..	»	»	»	»	»	2.800	43	1,92	0,40	id.
12 décembre ..	3,26	3,22	»	35	»	2.900	42	1,44	0,30	id.
13 décembre ..	»	»	»	»	»	2.400	31	1,32	»	id.
14 décembre ..	2,44	3,07	»	18,3	»	2.000	26	1,08	»	id.
15 décembre ..	2,40	3,04	»	28	4,05	2.400	32	2,80	0,40	id.
16 décembre ..	»	»	»	»	»	2.500	34	1,34	»	id.
17 décembre ..	2,40	3,00	1,55	35,3	»	3.600	47	2,50	»	20 g
18 décembre ..	1,63	3,34	»	36,5	»	3.500	46	3,60	»	13 g
19 décembre ..	1,01	3,63	»	36,5	4,66	»	»	»	»	id.
20 décembre ..	0,86	3,63	»	40,3	»	»	»	»	»	id.
21 décembre ..	0,67	3,63	»	40,3	»	»	»	»	»	id.
22 décembre ..	»	»	»	»	»	»	»	»	»	id.
23 décembre ..	»	»	»	»	»	»	»	»	»	id.
24 décembre ..	0,52	3,41	»	40,3	»	»	»	»	»	id.
29 décembre ..	0,50	3,50	»	42,2	»	»	»	»	»	id.
4 janvier	»	3,69	»	45,4	»	»	»	»	»	id.

jour sous forme de cachets, 2 litres de lait et 1 litre de sérum physiologique par voie rectale.

Le 18 novembre, sous l'influence de l'administration de sel l'urée est tombée à 1 gr. 63. On continue l'administration du sel

à raison de 13 grammes par jour, dont 3 grammes renfermés dans le lait. L'état général est meilleur, la tension artérielle est de 105/100 ; le malade a faim ; on ajoute à son régime du riz, des pommes de terre, des pâtes et du beurre.

Le 20 novembre, état très satisfaisant, le malade est encore faible, mais peut être considéré comme hors de danger. Son urine ne présente plus d'éléments anormaux. L'éruption cutanée a disparu, il n'a plus eu de convulsions.

OBSERVATION XIX (Personnelle)

(Recueillie dans le service du Prof. Lemierre à l'hôpital Bichat.)

B..., Algérien, peintre, âgé de 23 ans, entré salle Bazin le 9 avril 1929. Depuis trois jours, violentes coliques abdominales. Pas de vomissements. Constipation. Abdomen souple. Manipule dans son travail des sels de plomb. Pas de liseré de Burton. Azotémie 0,70. Pas d'albumine dans les urines. Diagnostic : colique saturnine avec poussée néphritique. Sort guéri le 11 mai 1929.

	Alb. du sérum	Urée	Cl. pl.	R. A.
29 avril 1929....	89,2	0,70		
1 ^{er} mai 1929....	87,10	0,96	3,34	55,7
9 mai 1929..	78,5	0,60	3,90	54,3

OBSERVATION XX

(Rapportée dans un article de la *Presse Médicale* [53] par M. R. Turpin, M^{lle} S. Laurent et M. Ch. O. Guillaumin) (1).

Femme âgée de 21 ans, admise à l'hôpital de la Charité le 8 août 1926. A absorbé cinq comprimés de 25 centigrammes de sublimé. Phase de début avec intoxication gastrique et diarrhée. Après

1. Cette observation est résumée d'après les indications continues dans l'article de ces auteurs.

48 heures, anurie. Décapsulation le 3^e jour de l'anurie, 13 août. Le 17 août, retour de la diurèse. 48 heures après, signes cliniques d'azotémie et manifestations infectieuses, pyurie et rectite. Néanmoins retour progressif à une concentration uréique normale et guérison.

Dates	Albumines du sérum en gr. pour 1000	Urée sanguine en gr. pour 1000	Chlore plasmatique en gr. pour 1000	Chlore globulaire en gr. pour 1000	Réserve alcaline	p. H. sanguin
12 août	68,4	3,25	2,80		38,3	7,25
15 août	84,4	4,10			32,1	7,24
16 août	85,4	4,28			32	7,26
17 août	83,3	4,36			28,5	7,25
18 août	80,2	5,40			26	7,24
19 août	79,9	6,10	2,29		24,1	7,23
20 août	90,8	5,90	2,26	1,25	26	7,23
23 août	88,3	5,80	2,53		49	7,29
26 août	72,3	5,20	2,67		55,1	7,40
30 août	76,7	1,78	2,95		66,9	7,34
4 septembre .	77,2	0,59	3,31		64,5	7,32

OBSERVATION XXI

(Rapportée par MM. Etienne Bernard, Laudat et Maisler dans une communication à la Société Médicale des hôpitaux. Séance du 20 décembre 1929.)

Mlle S..., 22 ans, entre le 7 octobre 1929 à l'hôpital Beaujon pour vomissements, diarrhée et éblouissements. La malade nous dit tout de suite que, se croyant enceinte, elle a introduit la veille, à 6 heures du soir, dans son vagin, deux comprimés

d'oxycyanure de mercure à 0 gr. 50. Dans la soirée, elle a été prise de céphalée, éblouissements, vertiges et surtout de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Dans la nuit elle a en plus, quelques selles diarrhéïques. Le jour suivant ces phénomènes persistent et la malade entre à l'hôpital.

A l'entrée, on constate un bon faciès ; la température est à 37°3. Les signes fonctionnels sont les mêmes que la veille au soir ; mais ce qui prédomine nettement c'est la diarrhée glaireuse non sanguinolente (3-4 selles par jour) et surtout les vomissements.

L'examen montre qu'il n'y a pas de phénomènes buccaux, ni d'éruption cutanée, ni d'œdèmes. La tension artérielle est max. : 12 ; min. : 7 au Vaquez.

La malade émet 300 cmc. d'urine dans les 24 heures ; urines claires, opaques sans être troubles. Il y a des traces d'albumine.

On institue le traitement suivant : diète hydrique absolue, ventouses scarifiées sur la région lombaire, injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique à 300 ‰ (20 cmc. seulement parce que la malade se plaint de malaise général, sensation de chaleur et fatigue au cours de l'injection) ; un litre de sérum glucosé à 47 ‰ par voie rectale.

Le 8 octobre, la sécrétion urinaire est complètement tarie. Malgré cela l'état général est très bon ; la céphalée, les vertiges ont disparu ; la malade se sent bien, mais il persiste des vomissements et de la diarrhée qui est devenue sanguinolente. Température : 37°2. Même traitement.

Le 9 octobre (quatrième jour). Bon état général malgré l'anurie. La malade se plaint d'une douleur à la déglutition du côté gauche.

A l'examen de la gorge on trouve une petite plaque grisâtre sur l'amygdale gauche, peu étendue, sans ulcération sous-jacente. Il n'y a pas d'adénopathie sous-angulo-maxillaire, ni d'autre manifestation bucco-pharyngée. Température : 36°8. On considère cette plaque grisâtre comme une stomatite mercurielle localisée et on la traite comme telle (Gargarismes au chlorate de potasse et attouchements au bleu de méthylène). Vomissements abondants. Diarrhée sanguinolente.

Urée sanguine : 1 gr. 25.

Même traitement.

Le 10 octobre (cinquième jour). Bon état général malgré l'anurie complète. Température : 36°9.

La plaque grisâtre siégeant sur l'amygdale a augmenté légèrement. L'examen bactériologique sur frottis ne révèle pas de bacille de Loeffler, mais une flore banale avec quelques fusospirilles. On pratique un ensemencement sur sérum coagulé.

Vomissements abondants. Diarrhée légèrement sanguinolente.

Urée sanguine : 1 gr. 50.

Même traitement.

Le 11 octobre (sixième jour). Anurie complète, bon état général, aucune sensation de fatigue ni de torpeur ou céphalée. L'enduit grisâtre amygdalien s'étend vers le voile, en même temps il se forme au-dessous une ulcération saignant légèrement quand on enlève l'enduit grisâtre. Température : 36°9.

Vomissements abondants. Diarrhée légère.

Urée sanguine : 3 gr. 35.

Même traitement.

Le 12 octobre (septième jour). Anurie complète, bon état général. L'enduit grisâtre amygdalien s'étend sur le voile et tend à encapuchonner la luette. L'ulcération se creuse davantage. Pas de ganglions sous-angulo-maxillaires. Température : 37°. Vomissements peu abondants. Diarrhée.

Urée sanguine : 4 gr. 20.

Même traitement.

Le 13 octobre (huitième jour). Etat général moins bon. Les vomissements deviennent très abondants, fréquents et pénibles. La diarrhée est assez abondante. L'enduit grisâtre pharyngé commence à diminuer d'étendue. Température : 37°3.

Contrastant avec l'aggravation de l'état général on note l'apparition de 250 cmc. d'urine claire opaque. Examen du culot : cylindres granuleux, hématies assez abondantes, quelques leucocytes, nombreuses cellules épithéliales.

Albumine : 0.

Urée urinaire : 12 gr. 25 ‰.

Urée sanguine : 4,05.

Même traitement, mais on essaie d'injecter une plus grande quantité de sérum glucosé hypertonique à 300 ‰ intraveineux : 100 cmc. Une heure après on note un frisson avec température : 39°8 et sueurs abondantes.

Le 14 octobre (neuvième jour). L'état général s'aggrave : fatigue générale intense, céphalée importante, somnolence, courbature généralisée. L'enduit grisâtre pharyngé persiste. Vomissements fréquents et abondants.

On constate l'apparition d'un érythème morbilliforme généralisé avec une intensité exagérée sur la région lombaire, sur la surface rectangulaire qui a subi la révulsion récente d'un cataplasme. Température : 37°3.

Urines : 500 cmc. Urée urinaire ‰ : 12,25.

Urée sanguine : 4 gr. 75.

Même traitement.

Le 15 octobre (dixième jour). L'état général est toujours mauvais. L'érythème devient scarlatiniforme. Et la présence de cette éruption, de l'angine qui persiste, des vomissements, de l'anurie et de l'azotémie à 4,75 obligent à penser à la possibilité d'une scarlatine, mais diagnostic qu'on élimine. Température : 37°.

Urines : 500 cmc. Urée urinaire : 13,50 ‰.

Urée sanguine : 4 gr. 80.

Même traitement.

Le 16 octobre (onzième jour). Même état général. Même vomissements abondants, même diarrhée.

L'érythème est en voie de disparition. L'angine de même. Température : 36°9.

Urines : 500 cmc. Urée urinaire : 14 gr. 25 ‰.

Urée sanguine : 4 gr. 85.

Traitement : on continue la diète hydrique. On augmente le sérum glucosé rectal : 2 litres ; et le sérum hypertonique glucosé intraveineux : 200 cmc.

17 octobre (douzième jour). Même état général mauvais, mêmes vomissements.

L'érythème a complètement disparu, de même l'angine. Celle-ci a laissé à sa place une ulcération assez profonde mais propre. Température : 36°9.

Urines : 600 cmc. Urée urinaire . 14,25 ‰:

Urée sanguine : 5 gr.

Tension artérielle : Max. : 10 1/2 ; Min. : 6 1/2 au Vaquez.

Même traitement.

Le 18 octobre (treizième jour). Même état général. L'érythème disparaît complètement. L'ulcération pharyngée se comble. Température : 37°7.

Urines : 750 cmc. ; Urée urinaire : 11 gr. 75 ‰.

Urée sanguine : 4 gr. (??).

Même traitement.

Le 18 octobre (quatorzième jour). Même état général. L'érythème réapparaît, mais très léger. Température : 36°8.

Urines : 1.000 cmc. Urée urinaire : 14 gr. 25 ‰.

Urée sanguine . 4 gr. 95.

Même traitement.

Le 20 octobre (quinzième jour). Même état général. L'éruption a disparu. Température 36°7.

Urines : 750 cmc. Urée urinaire : 11 gr. 75 ‰.

Urée sanguine : 4 gr. 75 : chlore plasmatique : 2 gr. 16 ;
chlore globulaire : gr. 142.

Rapport $\frac{\text{Ch. gl.}}{\text{Ch. pl.}}$: 0,65. Réserve alcaline : 25 v. 2.

Même traitement.

Le 21 octobre (seizième jour). Même état général, mêmes vomissements. On constate la réapparition d'un érythème généralisé à type papuleux et urticarien. A cause des nombreuses poussées éruptives successives on pense à la possibilité d'un foyer vaginal persistant qui provoquerait des poussées toxiques nouvelles et on institue des injections au permanganate de potasse. Température : 36°4.

Urines : 1.000 cmc. Urée urinaire : 12 gr. 25 ‰.

Recherche du mercure dans les urines par la méthode de Merget : positive.

Urée sanguine : 4 gr. 80.

Même traitement, mais en plus et à cause de la diminution considérable du chlore plasmatique (2 gr 16) dans le sang prélevé la veille, on injecte dans la soirée 20 cmc. de sérum salé hypertonique à 20 % dans les veines (4 gr. de NaCl). Cette injection poussée très lentement a provoqué un petit malaise général, une légère fatigue et une douleur locale, quoique l'injection ait été strictement intraveineuse.

Le 22 octobre (dix-septième jour). Même état général. L'éruption devient urticarienne et morbilliforme et se localise au niveau des membres inférieurs. Température : 36°9.

Urines : 1.000 cmc. Urée urinaire : 13 gr. 25 ‰. NaCl urinaire par vingt-quatre heures : 0 gr .75.

Urée sanguine : 4 gr. 75.

Dosage de l'urée des vomissements : 2 gr. par litre. La malade vomit un à deux litres par jour depuis dix jours.

Traitement : en plus des boissons abondantes, des deux litres de sérum glucosé rectal, on injecte par voie intraveineuse toutes les six heures le jour et la nuit 20 cmc. de sérum salé hypertonique à 20 %, en tout : 16 gr. de NaCl.

Le 23 octobre (dix-huitième jour). L'état de la malade est amélioré de beaucoup au point de vue fonctionnel ; elle accuse une sensation de bien-être et un état euphorique remarquable.

Dès la nuit les vomissements ont diminué en proportion considérable. L'éruption urticarienne existe aux membres supérieurs et inférieurs.

Signalons une abolition complète des réflexes des membres : rotuliens et achiléens pour les membres inférieurs ; radial et tricipital pour les membres supérieurs. Température : 36°5.

Urines : 1.700 cmc. ; urée urinaire : 14 gr. 50 ‰ ; NaCl urinaire par vingt-quatre heures : 1gr. 75.

Urée sanguine : 4 gr. 48 ; chlore plasmatique : 3 gr. 51 ; chlore globulaire : 1 gr. 56.

Rapport $\frac{\text{Ch. gl.}}{\text{Ch. pl.}}$: 0,44. Réserve alcaline : 43 vol.

Traitement : le même, mais on ne fait que 20 cmc. de sérum

salé hypertonique intraveineux (en attendant les résultats des examens précédents et à cause du mauvais état des veines).

Le 24 octobre (dix-neuvième jour). Dans la nuit la malade a eu quelques vomissements légers (a pris beaucoup de sirop de fruits), mais l'état général est très bon. On constate toutefois un amaigrissement remarquable surtout évident aux muscles des membres. L'éruption garde le même aspect. Température : 36°5.

Urines : 1.900 cmc. ; urée urinaire : 16 gr. 50 ‰ ; chlorures urinaires par vingt-quatre heures : 2 gr. 65.

Urée sanguine : 4 gr. 15.

Traitement : sérum salé isotonique en injection sous-cutanée et en goutte à goutte rectal ; en total 15 gr. de NaCl.

Le 25 octobre (vingtième jour). Presque pas de vomissements. Etat général identique : euphorie, amaigrissement, éruption légère ; desquamation sur le bras gauche. Température : 37°4.

Urines : 1.750 cmc. ; urée urinaire : 14 gr. 50 ‰ ; chlorures urinaires par vingt-quatre heures : 4 gr. 30.

Urée sanguine : 3 gr. 15 ; chlore plasmatique : 3 gr. 06 ; chlore globulaire : 1 gr. 66.

Rapport $\frac{\text{Ch. gl.}}{\text{Ch. pl.}}$: 0, 54. Réserve alcaline : 58 v. 8.

Traitement : *idem* (15 NaCl sous-cutané, rectal).

Le 26 octobre (vingt et unième jour). Même état général. Les vomissements ont disparu complètement ; de même l'éruption. Température : 38°.

Urines : 2.400 cmc. ; urée urinaire. 16 gr. ‰ ; chlorures urinaires par vingt-quatre heures : 6 gr. 05.

Urée sanguine : 2 gr. 45.

Même traitement.

Le 27 octobre (vingt-deuxième jour). Même état général. Température : 37°9.

Urines : 2.500 cmc. ; urée urinaire : 15 gr. 05 ‰ ; chlorures urinaires par vingt-quatre heures : 11 gr. 62.

Urée sanguine : 1 gr. 75.

Traitement : régime lacto-végétarien ; 13 gr. NaCl. par voie rectale et buccale.

Le 28 octobre (vingt-troisième jour). Même état général. Température : 38°5. L'examen ne révèle pas la cause spéciale de cette fièvre. Un vomissement.

Urines : 1.500 gr. ; urée urinaire : 15 gr. 25 ‰ ; chlorures urinaires par vingt-quatre heures : 5 gr. 01.

Urée sanguine : 0 gr. 88 ; chlore plasmatique : 3 gr. 55 ; chlore globulaire : 1 gr 92.

Rapport $\frac{\text{Ch. gl.}}{\text{Ch. pl.}}$: 0,54. Réserve alcaline : 58 vol.

Traitement : *idem* : 10 gr. NaCl rectal et alimentaire.

Le 30 octobre (vingt-cinquième jour). La malade va très bien ; l'amaigrissement persiste, mais on constate une très légère bouffissure du faciès, mais pas d'œdème malléolaire. Température : 37°4.

Urines : 1.800 cmc. ; urée urinaire : 8 gr. 50 ‰ ; chlorures urinaires par vingt-quatre heures : 5 gr.31.

Urée sanguine : 0 gr. 45.

Traitement : à partir du lendemain on institue un régime normal et normalement salé.

Le 4 novembre (trentième jour). Guérison clinique complète ; poids : 46 kilogr. Avant la maladie le poids était de 54 kilogr. pour une taille de 1 m. 60. Au moment de l'amaigrissement le poids était certainement inférieur à 46 kilogr. La malade avait déjà repris au moment de la pesée.

Urée sanguine : 0 gr. 33 ; chlore plasmatique : 3 gr. 79 ; chlore globulaire : 2 gr. 06.

Rapport $\frac{\text{Ch. gl.}}{\text{Ch. pl.}}$: 0,54.

Le 12 novembre (trente-huitième jour).

Urée sanguine : 0 gr. 31 ; constante d'Ambard : 0, 102 ; chlore plasmatique : 3 gr. 83.

Le 16 novembre : la malade sort de l'hôpital.

OBSERVATION XXI

Dates	Jour de la maladie	Sang					Urines				NaCl injecté	NaCl ingéré	NaCl total en grammes	Observations
		Urée en grammes pour 1000	Chlore plasmatique en grammes pour 1000	Chlore globulaire en grammes pour 1000	Rapport Cl. plasmatique Cl. globulaire	Réserve alcaline	Volume en centim. cubes	Urée en grammes pour 1000	Urée par 24 heures	NaCl par 24 heures				
1929 :														
7 oct.	2 ^e	"	"	"	"	"	300	"	"	"	"	"	"	Vomissen. abondants. Diarrhée.
8 oct.	3 ^e	"	"	"	"	"		"	"	"	"	"	"	id.
9 oct.	4 ^e	1,25	"	"	"	"		"	"	"	"	"	"	id. Angine grisâtre.
10 oct.	5 ^e	1,20	"	"	"	"		"	"	"	"	"	"	id. Extens. de cette angine.
11 oct.	6 ^e	3,35	"	"	"	"		"	"	"	"	"	"	id. Ulcération sous l'enduit grisâtre.
12 oct.	7 ^e	4,20	"	"	"	"		"	"	"	"	"	"	id. Extension du voile.
13 oct.	8 ^e	4,05	"	"	"	"	250	12,25	3,06	"	"	"	"	Vomissements tr. abondants. Angine.
14 oct.	9 ^e	4,75	"	"	"	"	500	12,25	6,13	"	"	"	"	id. Angine, érythème morbiliforme.
15 oct.	10 ^e	4,80	"	"	"	"	500	13,50	6,75	"	"	"	"	id. Angine. L'érythème devient scarlatiniforme.
16 oct.	11 ^e	4,85	"	"	"	"	500	14,25	7,13	"	"	"	"	id. Rétrocession de l'érythème et de l'angine.
17 oct.	12 ^e	5,00	"	"	"	"	600	14,25	8,54	"	"	"	"	id. Disparition complète de l'érythème et de l'angine.
18 oct.	13 ^e	4,00	"	"	"	"	750	14,75	8,00	"	"	"	"	d.

OBSERVATION XXII

(Rapportée dans une communication de M. Achard, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 17 janvier 1930.)

M^{me} L..., âgée de 37 ans, ménagère, entre le 10 octobre 1929, salle Dreyfus-Brisac, n° 20, à l'hôpital Cochin parce qu'elle n'urine plus.

Un cathétérisme vésical aussitôt fait ne ramène que quelques centimètres cubes d'une urine sanglante.

Cinq jours avant, le 5 octobre, cette femme avait été prise de malaise, de frissons et de douleurs abdominales avec ballonnement de ventre et gêne respiratoire. Après une nuit sans sommeil, elle avait ressenti de la fièvre et des sueurs, de la céphalalgie, avec des besoins fréquents d'uriner et des mictions douloureuses. L'urine était rouge et trouble. Néanmoins elle continue son travail; les urines restèrent rouges mais les douleurs se calmèrent.

Une analyse faite dans un laboratoire privé mentionne 2 gr. d'albumine par litre, des traces de pigment biliaire, de l'indicaturie, des leucocytes altérés, du sang en abondance et des microbes, staphylocoques et quelques colibacilles.

Un médicament fut donné contre l'hémorragie, mais l'urine se tarit malgré les boissons abondantes, et la céphalalgie augmenta, ainsi que le météorisme. C'est alors que, après deux jours d'anurie complète, la malade vint à l'hôpital.

Ces accidents n'étaient pas les premiers. Cette femme racontait qu'il y a vingt mois, elle avait eu une angine compliquée de stomatite avec albuminurie, hématurie et douleurs rénales. L'albuminurie avait diminué de 2 gr. à 0 gr. 50 par litre.

Puis, au bout de huit mois, une nouvelle angine s'était accompagnée de reprise de douleurs rénales et d'hématurie. En juin 1929, une nouvelle récurrence d'angine avait amené les mêmes accidents.

Ces angines, dans l'intervalle desquelles l'urine restait un peu

albumineuse, survenaient à la fin d'une période menstruelle.

En remontant plus loin dans les antécédents, on apprenait que, dès l'enfance, la malade était sujette aux maux de gorge. Elle avait eu trois enfants dont l'aîné avait été atteint d'un abcès froid.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, on constatait un teint un peu pâle, du météorisme non douloureux, point de troubles nerveux sinon du myosis et de la céphalalgie, une langue saburrale, une gorge un peu rouge. La température était à 38° 4, la tension artérielle à 12-7 1/2 (appareil de Vaquez). Le palper des reins réveillait une douleur lombaire, près de l'angle costo-vertébral, des deux côtés. L'urée du sang était à 2 gr. 01 par litre.

La température monta le soir à 39°. La céphalalgie augmenta. Des vomissements verdâtres se produisirent, ainsi que des sueurs. On appliqua des ventouses scarifiées, on donna des boissons lactosées et l'on injecta du sérum glucosé hypertonique.

Le 11 octobre, il y avait eu encore des vomissements et pas d'urine. La sonde vésicale ramena quelques centimètres cubes de liquide rouge foncé.

Le 12 octobre, la température était tombée de 38° 8 à 36° 8. La céphalée et les vomissements continuaient. La malade avait rendu dans les vingt-quatre heures 100 cmc. d'urine contenant 5 gr. 37 d'urée ‰, soit 0 gr. 53 en vingt-quatre heures.

Le 13 octobre, la malade avait rendu 300 cmc. d'urine contenant 8 gr. 10 d'urée ‰, soit 2 gr. 43 en vingt-quatre heures. Les matières vomies (500 cmc.) contenaient 0 gr. 73 d'urée et 2 gr 10 de NaCl ‰, soit 4 gr. d'urée et 1 gr. 17 de chlorure en vingt-quatre heures. L'urée du sang atteignait 3 gr. 24. La température oscillait de 36° à 37°. La réserve alcaline était à 35 gr. 7 et le chlore du sérum à 2 gr. 59. Le pH de l'urine était à 5,7.

On donna 20 gr. de sel par la bouche et 7 gr. en injection dans 500 cmc. de solution hypertonique.

Les jours suivants le volume de l'urine s'éleva, une débâcle d'urée se produisit, l'urée sanguine diminua lentement et le

Dates	Sang			Urines			NaCl ingéré (gr.)	Poids du corps (kilogr.)
	Urée en gr. pour 1000	Cl. sérum en gr. pour 1000	Réserve alcaline (vol.) pour 1000	Vol. (c. c.)	Urée (gr.)	NaCl (gr.)		
10 oct.	2,01			0	0	0	0	
11 oct.	"			0	0	0	0	
12 oct.	"			100	0,54	"	0	
13 oct.	3,24	2,59	34,7	300	2,43	"	0	
14 oct.	3,28	"	"	1.100	5,94	2,18	27	63,600
15 oct.	2,96	2,84	"	2.130	10,92	6,22	27	64,600
16 oct.	2,54	3,12	38,2	5.100	24,73	16,11	27	63,900
17 oct.	2,38	3,26	"	4.200	25,58	9,83	12	61,650
18 oct.	2,06	3,55	"	2.700	15,79	6,64	12	60
19 oct.	1,56	3,76	"	2.650	19,93	8,05	12	59
20 oct.	1,24	3,92	49,5	2.750	19,22	12,21	0	58,600
21 oct.	1,08	"	"	2.150	16,00	8,30	0	57,700
22 oct.	0,88	3,41	"	1.800	14,74	5,44	0	57,300
23 oct.	"	"	"	1.550	12,32	4,88	0	57,300
24 oct.	0,95	3,55	"	"	"	"	0	57,300
25 oct.	"	"	"	2.000	13,84	2,10	0	56,700
26 oct.	0,99	3,19	60,2	1.600	9,25	1,31	0	56,700
27 oct.	0,80	3,26	"	"	"	"	5	57
28 oct.	0,80	3,40	"	1.650	12,02	1,53	5	56,500
29 oct.	0,67	3,48	"	1.100	6,04	1,15	5	56,700
30 oct.	0,58	3,55	"	1.300	8,77	1,82	5	56,700
31 oct.	0,43	3,69	"	1.550	9,42	2,25	5	57,300
1 ^{er} nov. ...	0,38	3,63	61,1	1.550	9,42	2,35	5	57
2 nov.	0,31	3,61	"	1.450	6,45	5,42	5	57,200
3 nov.	0,27	3,55	"	1.450	5,02	4,58	5	57,200
4 nov.	0,24	3,61	"	1.200	6,23	5,33	5	57,300
5 nov.	0,28	3,61	"	1.650	5,28	5,21	5	"
6 nov.	0,34	3,58	"	1.400	4,74	7,04	5	57,700
7 nov.	0,35	3,61	"	1.500	5,86	5,71	"	58
8 nov.	0,38	3,55	"	1.800	7,41	5,69	"	58
9 nov.	0,41	3,58	"	"	"	"	"	58
10 nov.	0,42	3,41	"	"	"	"	"	58,400
11 nov.	0,40	3,55	"	1.600	8,49	3,74	"	58,500
12 nov.	0,45	3,55	"	2.000	8,20	3,74	"	58,300
13 nov.	0,40	3,61	"	1.700	8,56	4,96	"	58,600
14 nov.	0,39	3,61	"	2.000	11,54	4,90	"	59,200
15 nov.	"	"	"	2.250	11,45	7,11	"	58,600
16 nov.	"	"	"	1.750	9,20	8,99	"	59,300
17 nov.	"	"	"	2.400	10,53	10,37	"	59,300
18 nov.	0,44	3,61	"	1.550	11,31	6,88	"	59,500
23 nov.	0,42	3,65	"	1.500	14,43	7,54	"	60,500
25 nov.	0,57	3,51	"	2.000	17,80	10,06	"	60,600
28 nov.	0,57	3,65	"	2.000	17,20	4,80	"	61
3 déc.	0,74	3,55	"	2.100	19,34	5,40	"	60
9 déc.	0,61	3,62	"	1.450	14,45	5,42	"	61
12 déc.	0,62	3,62	"	2.400	19,51	7,29	"	61,500

chlore du sérum s'éleva progressivement au-dessus même de la normale, comme on peut le voir sur le tableau ci-contre.

Le chlore introduit se montait à 27 gr. par jour les 14, 15 et 16 octobre puis à 12 gr. les 17, 18 et 19 octobre. Ensuite il fut supprimé jusqu'au 27. On vit alors l'urée sanguine remonter un peu et le chlore du sérum s'abaisser de nouveau quoique la réserve alcaline fut devenue normale.

Les vomissements avaient cessé le 15 octobre et la température était remontée au-dessus de 37°. Mais le 22, les vomissements s'étaient reproduits, d'une façon éphémère.

A partir du 27 octobre, on donna chaque jour, 5 gr. de sel et l'on vit l'équilibre humoral se rétablir : le 1^{er} novembre il y avait 0 gr. 38 d'urée dans le sang, 3 gr. 36 de chlore dans le sérum et 61,1 de réserve alcaline.

L'examen du sang montrait une anémie assez prononcée.

Globules rouges par mmc.....	1.940.000
Globules blancs par mmc.....	7.400
Polynucléaires neutrophiles %.....	80
Eosinophile %.....	1
Grands mononucléaires %.....	2
Moyens mononucléaires %.....	10
Lymphocytes %.....	6
Forme de transition %.....	1

On fit prendre à la malade de l'hépatrol, puis du foie de veau et 100 gr. de viande par jour, toujours avec 5 gr. de sel.

A la suite des règles, qui survinrent le 28 novembre, une petite hématurie eut lieu le 30 avec un peu d'élévation de température à 38°5.

Avec ce régime plus azoté, l'urée du sérum remonta un peu, jusqu'à 0 gr. 74 le 3 décembre, sans que le chlore du sérum descendit sensiblement au-dessous de la normale.

La malade demanda sa sortie le 12 décembre. Elle avait 0 gr. 62 d'urée dans le sang, et 3 gr. 67 de chlore dans le sérum. Les protéines du sérum, recherchées par M. Codounis, attei-

gnaient 95 ‰ dont 51 de sérine, avec un quotient albumineux de 1,14 et une pression osmotique de 33.

OBSERVATION XXIII

(Rapportée dans une communication de MM. A. Lemierre, M. Laudat et Maurice Rudolf à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 4 avril 1930).

V... (Henri), 32 ans, cimentier-pocheteur, entre à l'hôpital Bichat, le 29 novembre 1929, avec le diagnostic de colique hépatique.

Le début de la maladie a eu lieu l'avant-veille 27 novembre. Ce jour-là, à 16 h. et demie, le sujet, jusque-là en parfaite santé est pris, à l'occasion d'un effort, d'une violente douleur siégeant dans l'hypocondre droit et lui coupant la respiration. Cette douleur s'apaise au bout de quelques instants.

Vers 19 heures, comme le malade venait de rentrer chez lui, la douleur reprend très intense et persiste. Vers 22 heures surviennent d'abondants vomissements à la suite desquels la douleur se calme et le malade peut s'endormir.

Il est réveillé à minuit et demi par une nouvelle crise de souffrances plus intenses que les précédentes, accompagnées de vomissements qui lui apportent un certain soulagement.

Le lendemain matin, 28 novembre, la douleur ayant disparu, le malade se lève et part à son travail. Mais il est repris dans le tramway par une nouvelle crise de douleurs, avec tendances syncopales, vomissements, frissons et sueurs, au point qu'il se croit atteint d'un accès de paludisme.

Depuis ce moment les phénomènes douloureux n'ont cessé qu'à de rares intervalles. Les vomissements ont repris à chaque tentative d'alimentation même liquide. Ils semblent avoir été très abondants.

Les douleurs ont conservé le même caractère; elles siègent dans l'hypocondre droit, sous les côtes; elles irradient dans le dos et

remontent vers l'épaule droite, en éclair ; surtout quand le malade tousse. Par moments il a la sensation qu'on lui arrache l'épaule.

De plus le malade ressent des douleurs dans les jambes, des crampes musculaires, une sorte d'impatience le contraignant à sans cesse déplacer ses membres inférieurs dans le lit.

Depuis trois jours, il n'y a pas eu de selles. Enfin le 28 novembre on a constaté chez le sujet l'existence d'un ictère.

V... a toujours été d'une santé robuste. Il a fait son service militaire au Maroc (à Oudja) et a eu deux accès de paludisme en rentrant en France, Il est marié ; il a un enfant de huit ans et demi, bien portant et a perdu un enfant de neuf mois de méningite. Il ne présente pas de signes évidents d'éthylisme. Il ne travaille pas dans les caves. Mais il prend tous les quinze jours un bain dans la piscine de la Porte Blanche. Le dernier bain date des derniers jours d'octobre. Pas de bains de Seine depuis la fin de septembre.

Le 30 novembre on se trouve en face d'un homme robuste, parfaitement lucide, dont la température est à 36°9. On remarque un subictère des téguments, particulièrement accusé aux conjonctives, et sous lequel transparait une rougeur diffuse de la peau, à la face tout au moins.

Depuis son entrée, la veille au soir, le malade a rendu plusieurs vomissements bilieux et verdâtres. Il se plaint de douleurs abdominales siégeant particulièrement dans l'hypocondre droit, douleurs presque continues avec paroxysmes intermittents, exagérées par les inspirations profondes.

La langue est humide, assez fortement saburrale. L'abdomen n'est ni météorisé, ni excavé.

La palpation sous les fausses côtes droites est douloureuse et provoque de la défense musculaire. On perçoit vaguement une masse se perdant en haut sous les côtes et qu'on suppose être la vésicule biliaire distendue.

Le malade tousse un peu depuis quelques jours ; mais l'examen du poumon demeure négatif.

Le cœur est normal. Le pouls bat à 60 par minute. La ten-

sion artérielle est à 13-9. Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Le malade dit n'avoir pas uriné depuis deux jours. On peut cependant obtenir l'émission de quelques centimètres cubes d'urine dans laquelle on trouve 2 gramme d'albumine ‰ au tube d'Esbach, une réaction de Gmelin positive et pas de glucose.

Traitement : Application de glace sur l'hypocondre droit. Diète hydrique.

Le 2 décembre. Le malade ne souffre plus depuis une injection de 0 gr. 01 de chlorhydrate de morphine faite la veille. Il est plutôt euphorique. Mais deux choses frappent chez lui : en premier lieu la persistance des vomissements et en second lieu l'extrême oligurie. Le sujet n'a uriné depuis la veille que 50 cmc. Cette oligurie se maintient depuis les quatre jours que le sujet est en observation.

La palpation de l'hypocondre droit devenue plus facile montre que la masse perçue tout d'abord est en réalité le *foie*, très volumineux, dur et nettement douloureux à la pression. La *rate* est perceptible sur quatre travers de doigt, et l'on perçoit son pôle inférieur à l'inspiration au-dessous du rebord costal gauche.

Le subictère a diminué d'intensité. Le malade se plaint, depuis la veille, d'un prurit extrêmement pénible.

Le pouls bat à 60. La température est à 36°4 le matin et 36°3 le soir.

Le poumon reste normal.

L'examen du sang ayant montré une urée sanguine à 3 gr. 70 et une hypochlorémie à 2 gr. 29, on pratique une injection intraveineuse de 20 cmc. de solution de NaCl à 20 %. De plus, les antécédents et les symptômes du malade permettent de penser à une spirochétose ictérique, on pratique une injection de 20 cmc. de sérum anti-spirochétosique de l'Institut Pasteur,

L'examen hématologique montre :

Globules rouges	3.910.000
Globules blancs	6.000
Polynucléaires neutrophiles %.....	66
Polynucléaires éosinophiles %.....	2
Lymphocytes %	14
Moyens et grands mononucléaires.....	18

Le 3 décembre, température. Matin 36°6. Soir 36°7. L'euphorie du malade persiste. Il a un peu dormi. Les vomissements ont cessé depuis la fin de la nuit. Le bocal ne contient que 50 cmc. d'urines, troubles et albumineuses. Le subictère a diminué. Les douleurs abdominales ont cessé. Seulement le malade se plaint d'un fort mal de tête et de la persistance du prurit.

Pouls : 92 ; tension artérielle : 15 1/2, 9 1/2.

Pas de raideur de la nuque ; réflexes normaux ; pas de signe de Babinski.

Respirations : 16 par minute. Le malade tousse un peu et rejette une expectoration collante. On trouve dans les deux poumons des sibilances assez nombreuses.

Le malade reçoit 300 cmc. de solution de NaCl à 8 ‰ en injection sous-cutanée ; 40 cmc. en solution de NaCl à 20 ‰ en injections intraveineuses, et un litre de solution de NaCl à 8 ‰ en goutte à goutte intrarectal.

Il reçoit de plus une injection sous-cutanée de sérum anti-spirochétosique.

Le 4 décembre, température : matin 36°6 ; soir : 37°. Le malade reste euphorique. Les vomissements ne se sont pas reproduits. Le prurit a cessé. Mais la quantité d'urine émise n'est que de 20 cmc.

Le subictère est à peine perceptible. La respiration s'est un peu accélérée : 27 par minute. L'expectoration est légèrement teintée de sang. On ne perçoit que quelques sibilances dans la poitrine.

Pouls : 60. Le malade reçoit 4 gr. de NaCl par voie veineuse et 2 gr. par voie sous-cutanée.

Le 5 décembre. Température : matin 36°8 ; soir 37°. La veille

au soir, à 22 heures le malade a été brusquement pris d'une dyspnée intense avec angoisse ayant duré environ une heure et terminée par le rejet d'une expectoration abondante, mousseuse et sanglante. On pense à de l'œdème aigu du poumon et l'on applique des ventouses scarifiées qui amènent un soulagement.

Puis les vomissements reprennent, peu abondants, glaireux et sanglants. De plus, le malade a une selle liquide et mélaenique.

Le matin du 5, le malade est anxieux, dyspnéique, un peu agité. On trouve dans les deux poumons, en avant et en arrière, de nombreux râles sous-crépitants, particulièrement serrés en avant et à gauche. Le malade crache une expectoration teintée de sang.

Le malade a d'ailleurs une tendance aux hémorragies. Il y a des ecchymoses aux points d'injections et des hémorragies gingivales. Pas de prurit.

Les urines sont un peu plus abondantes (200 cmc.), d'aspect moins trouble.

Température : matin, 36°8 ; soir : 37°.

Vers la fin de la matinée, torpeur assez accentuée. .

Dans l'après-midi, petite hémoptysie.

Injection intraveineuse de 10 cmc. de sérum chloruré sodique à 20 % (2 gr. de NaCl).

Le 6 décembre 1929, température : matin, 36°4 ; soir 36°6. Le malade est de nouveau très présent. Il reste dyspnéique avec 36 respirations par minute ; il expectore encore quelques crachats sanglants. Pourtant l'examen du poumon montre qu'il ne persiste plus qu'un placard de râles sous-crépitants en avant et à gauche. Le subictère a disparu. Il existe une forte odeur ammoniacale de l'haleine que le malade a remarquée : il dit qu'il sent l'urine.

Pouls : 68. Une selle sanglante pendant la nuit. Injection intraveineuse de 40 cmc. de solution chlorurée sodique de 20 % (8 gr. de NaCl).

Le 7 décembre 1929, température : matin 36°6 ; soir 35°8. Respirations : 36 par minute ; pouls 76. Le malade se plaint beau-

coup de la toux. Il crache et saigne abondamment des gencives.

On trouve d'assez nombreux râles sous-crépitants dans les deux champs pulmonaires. Vomissement répétés mais peu abondants, surtout le matin.

Dates	Urée du sang pour 1000	Chlore du plasma p. 1000	Cl. globulaire pour 1000	Rapport Cl. globulaire Cl. plasmatique	Réserve alcaline	Volume des urines en cc.	Urée de l'urine pour 1000	Na Cl de l'urine par jour en grammes	NaCl admetistré en grammes	Observations
29 nov. ...	»	»	»	»	»	50	»	»	»	Vomissements
30 nov. ...	»	»	»	»	»	100	»	»	»	id.
1 ^{er} déc. .	»	»	»	»	»	50	»	»	»	NaCl = 7,8 ‰ id.
2 déc. ...	3,70	2,29	1,17	0,51	50,4	50	7,17	»	12	id.
3 déc. ...	4,20	2,06	1,20	0,58	46,6	50	»	»	29	Arrêt des vomissements
4 déc. ...	4,68	2,31	1,22	0,52	36,2	20	7,36	0,028	6	
5 déc. ...	4,92	2,80	1,52	0,54	36,6	200	»	»	2	
6 déc. ...	5,56	2,77	1,47	0,53	31,5	250	»	0,49	8	
7 déc. ...	5,90	2,70	1,44	0,53	31,5	250	8,84	0,49	8	
8 déc. ...	6,60	2,66	»	»	31,9	600	9,16	1,14	12	
9 déc. ...	6,72	2,68	»	»	28,7	750	12,45	2,01	4	

Injection intraveineuse de 40 cmc. de solution hypertonique de chlorure de sodium diluée (8 gr. de NaCl).

Le 8 décembre 1929, température : matin 36°3 ; soit 36°5 ; pouls 80. Respirations : 36. Sensation de gêne respiratoire. Mêmes signes pulmonaires. Plusieurs selles diarrhéiques et sanglantes pendant la nuit. La diurèse a atteint 600 cmc. Le malade, maintenu jusque-là à la diète hydrique avec eau lactosée, réclame à manger. Mais il ne peut avaler que quelques bouchées de pommes de terre.

Injection intraveineuse de 60 cmc. de solution à 20 % de chlorure de sodium diluée (12 gr. de NaCl).

Le 9 décembre 1929, température : matin 36°2 ; pouls 88 ; respiration 38. Le malade se plaint de gêne respiratoire. Les inspirations sont lentes, très amples, les expirations brèves et suspirieuses ; ce rythme rappelle le rythme de Küssmaul. Nombreux râles sibilants et sous-crépitants dans les deux champs pulmonaires, surtout à droite.

La nuit a été sans sommeil. Pourtant la diurèse a monté à 750 cmc.

Transfusion de 160 cmc. de sang. Injection intraveineuse de 20 cmc. de solution chlorurée sodique à 20 % (4 gr. de NaCl).

Dans l'après-midi, somnolence. Le malade meurt brusquement le soir à 20 h. 30. Un prélèvement de sang fait trois heures avant la mort montre 6 gr. 78 d'urée.

Autopsie. — *Poumons* : turgescents, fermes, rougeâtres. Sur la coupe, aspect légèrement granuleux. Ecoulement d'une sérosité abondante mélangée de sang. Pas d'épanchements dans les cavités pleurales.

Cœur : ventricule gauche un peu hypertrophié, épaissi et très ferme. Mollesse extrême du ventricule droit.

Foie : 2 kgr. 470, couleur brun jaunâtre, chamois, consistance molle. Vésicule biliaire remplie d'une bile noirâtre.

Rate : 210 gr., d'aspect normal, ferme.

Capsules surrénales : normales.

Reins : chacun pèse 270 gr. Volumineux, pâles, de consistance molle. Se décortiquent bien. Sur la coupe : substance corticale épaissie, de coloration jaunâtre ; les pyramides sont rougeâtres.

Encéphale : normal.

L'examen histologique (Dr Adida) montre des lésions de néphrite épithéliale. Au niveau du foie une ébauche de cirrhose avec processus dégénératif surajouté caractérisé surtout par une dislocation intense des travées hépatiques et par une stéatose cellulaire extrêmement étendue. Le compte rendu détaillé a été publié dans le *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris* n° 13, 1930.

Examen de Laboratoire (Dr Guy).

1° Un cobaye de 600 gr. reçoit le 2 décembre et deux cobayes

de 700 gr. et de 350 gr. reçoivent le 4 décembre une injection intrapéritonéale de 5 cmc. de sang du malade. Ces trois cobayes survivent.

2° Un cobaye de 620 gr. reçoit le 5 décembre et deux cobayes de 350 et 370 gr. reçoivent le 8 décembre une injection intrapéritonéale du culot de centrifugation des urines prélevées aseptiquement.

Un des deux derniers cobayes succombe le 18 décembre sans présenter d'ictère ni d'hémorragies. La recherche de spirochètes dans le foie, les reins et les capsules surrénales reste négative. Les deux autres cobayes survivent.

Sérodiagnostic de la Spirochétose (Institut Pasteur). Le sérodiagnostic pratiqué avec le sérum du sang prélevé le 9 décembre est positif. Mais le malade avait reçu antérieurement deux injections sous-cutanées de sérum antispirochétosique.

Hypochlorémie au cours de néphrites chroniques

OBSERVATION XXIV

(Rapportée dans la thèse de Pasteur-Vallery-Radot.)

Malade 31 ans. Néphrite avec azotémie, hypertension (Max. 24-26, Min. 13-15 au Pachon). Sclérose artérielle et aortite, sans chlorurémie.

Jusqu'en mai, le chlorure ne déterminait pas d'œdèmes, mais la tension artérielle augmentait à chaque chloruration, s'élevant jusqu'à 30 16,5.

L'albuminurie fut aussi influencée : de 1 gr. maximum, elle atteignit 2 gr. L'état général resta bon, il ne sembla pas modifié par les régimes.

Au début de mai, on remarqua, pour la première fois, des œdèmes malléolaires et la malade se plaignit d'une forte dyspnée au moindre effort sans que l'on en trouvât une explication

dans l'auscultation pulmonaire. Dès lors les régimes ne purent être suivis régulièrement. Le 4 juin, la dyspnée étant presque permanente, on pratiqua une saignée. Le sérum contenait 2 gr 56 d'urée par litre ; $k = 0,59$.

Les jours suivants la dyspnée disparut, l'état général redevint

Dates	Régimes	Urée du sérum en gr. par litre	Coefficient uréo-sécrétoire
1913 :			
31 octobre . (j. d'entrée)	— ? —	1,24	$K = 0,39$
11 novembre	Après 11 jours de régime déchloruré.	1,27	$K = 0,29$
24 novembre	Après 12 jours de régime contenant 11 gr. 50 NaCl. par jour.	0,94	$K = 0,24$
28 novembre	Même régime continué	0,96	$K = 0,30$
4 décembre	Après régime contenant 21 gr. 50 de NaCl. par jour	0,73	$K = 0,19$
11 décembre	Même régime continué	0,61	$K = 0,25$
22 décembre	Après 10 jours de régime déchloruré.	1,33	$K = 0,35$
30 décembre	Après 7 jours de régime contenant 11 gr. 50 de NaCl. par jour	0,85	$K = 0,22$
1914 :			
7 janvier ..	Même régime continué	0,99	$K = 0,28$
18 janvier ..	id.	0,95	»
19 janvier ..	id.	1,01	$K = 0,25$
22 février ...	Après 11 jours d'un régime déchlor.	1,16	$K = 0,32$
24 avril ...	Après 15 jours de régime contenant 15 gr. 50 de NaCl. par jour	1,48	$K = 0,49$
8 mai	Après régime contenant 13 gr. 50 de NaCl. par jour	1,86	$K = 0,48$

bon. Les dosages effectués du 15 juin au 6 juillet décelèrent une azotémie de 2 gr. 71. 2 g. 20 et 2 gr. 96. Depuis cette époque, nous perdîmes la trace de cette malade.

Un point tout à fait particulier de cette observation, ce fut la latence absolue de l'azotémie qui ne se révéla par aucun symptôme.

Ce cas montre que, pendant cinq mois et demi, il fut possible d'abaisser et d'élever alternativement les chiffres de l'urée sous l'influence de la chloruration et de la déchloruration ; mais, à la fin, ces fluctuations ne se produisirent plus, l'azotémie devint progressive et irréductible.

OBSERVATION XXV

(Rapportée dans une communication de MM. F. Rathery et Maurice Rudolf à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 23 novembre 1928).

Abad..., Algérien, manoeuvre, âgé de 46 ans, entre pour la première fois dans le service, salle Saint-Thomas le 12 octobre 1926. Son admission est motivée par de l'œdème généralisé avec gonflement de l'abdomen. Ces manifestations se sont progressivement établies en six mois.

L'examen montre un *œdème* très marqué des jambes, cuisses, lombes.

Au niveau de l'*abdomen*, on note la présence d'une *ascite* libre de moyenne abondance empêchant l'exploration du foie et de la rate.

Au cœur, on trouve un double souffle à l'orifice aortique.

Tension artérielle : 17 1/2-13 (appareil de Vaquez-Laubry).

Rien à signaler à l'*appareil pulmonaire*.

Les *réflexes* rotuliens et achilléens existent.

Réflexes oculaires abolis à la lumière. Pupilles irrégulières.

À la commissure labiale droite on constate une plaque de leucoplasie.

Urines : albuminurie très abondante.

Antécédents : Chancres il y a neuf ans, traité pendant un mois à Cochon, par des piqûres (??).

L'ensemble du tableau clinique fait pencher le diagnostic vers une défaillance cardiaque sans toutefois éliminer l'existence d'une cirrhose hépatique.

On institue un traitement toni-cardiaque et diurétique, sans grand effet sur les œdèmes et la diurèse.

L'augmentation de l'ascite nécessite le 5 novembre 1926 une première paracentèse de 5 lit. 800.

Le 13 novembre, urée sanguine : 0, 26.

Le 22 novembre 1926, Bordet-Wassermann négatif.

A partir de ce moment, on continue par intervalle le traitement toni-cardiaque et diurétique. La diurèse subit de légères ascensions voisinant par périodes autour de 2 litres pour retomber à 1 litre et moins. Jamais on ne note de grande crise de diurèse.

L'ascite se reproduit environ tous les mois, si bien que l'on est amené à pratiquer :

Le 22 décembre 1926, une paracentèse de 10 litres.

Le 18 janvier 1927, une paracentèse de 12 litres.

Le 19 février 1927, une paracentèse de 14 lit. 1/2.

Au cours de ces paracentèses, on note que le *foie est gros*.

A partir de la 4^e ponction (19 février 1927), l'ascite est beaucoup plus lente à se reproduire. L'état général se relève progressivement. Le malade se lève.

Cette amélioration va en progressant jusqu'à sa sortie le 1^{er} juillet 1927.

A ce moment, l'abdomen est souple, on ne décèle qu'un minime épanchement péritonéal. Il n'y a pas de circulation collatérale.

Albumine : 0.

Tension artérielle : 22-12 (Vaquez).

Le 16 novembre 1927, le malade *entre à nouveau*, salle Saint-Thomas, se plaignant de douleurs épigastriques et de gonflement léger des jambes. C'est quinze jours avant son entrée que ces troubles ont commencé à se manifester.

L'examen montre un très léger œdème des membres inférieurs ; cet œdème est à peine marqué et disparaît définitivement au bout de 24 heures de repos.

L'abdomen est ballonné, il y a une très petite *ascite* qui disparaît très vite.

Le foie déborde les fausses côtes, un peu douloureux.

La rate n'est pas percutable.

Le cœur : double souffle aortique.

Tension artérielle : 20-12 (Vaquez).

Les poumons présentent à l'auscultation des râles sonores disséminés ; aux deux bases, quelques râles sous-crépitaux.

Les réflexes tendineux existent.

Les urines sont très albumineuses.

Le tableau clinique est assez différent de celui du premier séjour.

L'attention est surtout attirée vers le rein.

Le 18 novembre 1927, urée sanguine : 0, 88.

Régime hypo-azoté, déchloruré.

Jusqu'à mi-mars 1927, l'état du malade est stationnaire, l'urée sanguine ne varie guère, l'albuminurie persiste, son poids reste à peu près égal ; le malade se lève, va et vient.

Rien de nouveau à l'examen somatique.

A partir du 15 mars il commence à se plaindre de céphalée ; il vomit parfois. Néanmoins, l'état général ne s'altère guère. Léger amaigrissement.

Pas d'œdème.

Le 15 mai le malade est plus abattu. Il se plaint de douleurs épigastriques.

L'auscultation révèle un bruit de galop.

Tension artérielle : 20-12 (Vaquez). Urée : 1 gr. 55. Albumine : 5,8 (Esbach). Saignée : 250 cmc.

C'est à partir de cette époque que le taux de l'urée sanguine va aller en croissant.

Le malade est souvent somnolent, se plaint de céphalée, de douleurs épigastriques. L'anorexie est complète. Le poids baisse.

Saignée le 26 mai : 250.

[illegible]

Saignée le 29 mai : 300 ; ouabaine : 1/4 de mmgr.

Régime déchloruré *strict*.

L'urée sanguine est, le 25 mai, à 2 gr. 50. Malgré son mauvais état général, le malade assez indocile se lève et circule toute la journée (1^{er} juin).

Le 6 juin 1928, le malade vomit. Ce sont des vomissements aqueux qui vont, à partir de cette date, se répéter tous les jours et plusieurs fois dans la journées.

Cet état persiste ainsi jusqu'à la mort.

Le malade s'affaiblit de jour en jour. L'anorexie est complète. Les vomissements sont subintrants depuis le 11 juin. Le patient remplit une et deux cuvettes par jour. Le taux de l'urée dans ces vomissements, recherché le 26 juin, est de 4 gr. 05 et celui de NaCl de 9.40 ‰. Toute tentative d'alimentation est suivie de vomissement.

On pratique de temps en temps des saignées de 200 à 300 cmc. ; on fait des insufflations sous-cutanées d'oxygène, on administre journellement un lavement glucosé d'un litre.

La température ne dépasse jamais 37° pendant le dernier mois.

Le malade tombe de plus en plus dans la torpeur. L'amaigrissement est très marqué. Les vomissements se répètent sans trêve, mais jamais on note aucune altération du *rythme respiratoire*.

Le 12 juillet 1928, 18 respirations par minute, régulières, sans pause.

A partir du 2 juillet, la température n'atteint pas 36° et descend jusqu'à 35°.

Les vomissements persistent toujours subintrants. Le malade meurt le 14 juillet, sans avoir présenté d'autres symptômes.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XXVI

(Rapportée dans une communication de MM. A. Lemierre, Robert Thurel et Maurice Rudolf à la Société Médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 28 juin 1929).

E... Robert, âgé de 30 ans, employé de banque, est envoyé le 17 décembre 1928 à Bichat avec le diagnostic de néphrite.

Cet homme ne présente rien à noter de particulier dans ses antécédents héréditaires. Pendant l'enfance il a eu la rougeole. A 19 ans, il a présenté un chancre syphilitique du gland sur le traitement duquel il est difficile d'obtenir des renseignements. Pendant son service militaire en Syrie, il y a une dizaine d'années, il a eu quelques accès fébriles.

Le début des accidents qui l'amènent à l'hôpital remonte au 15 août 1928. Ce jour-là, le patient, revenu de vacances depuis environ trois semaines, est pris de malaise général, de céphalalgie, de frissons, de courbature. Le même état de lassitude avec sensation de fièvre se poursuit les jours suivants : à plusieurs reprises, le sujet prend sa température et trouve 39°. Pensant à un retour de son paludisme en Syrie, le malade absorbe de temps à autre de la quinine. C'est seulement le 17 septembre 1928, qu'après un mois de maladie, il se décide à consulter un médecin. A ce moment, la température est à 39°. Le médecin pense également au paludisme. Une recherche d'hématozoaires dans le sang, pratiquée par M. Marchoux à l'Institut Pasteur, est négative, et M. Marchoux pense à une maladie typhoïde ; mais les séro-diagnostic et les hémocultures restent négatifs.

A partir du 17 septembre, le malade reste alité. La température oscille entre 38° et 39° jusqu'au 30 septembre ; puis descend lentement vers 37°. A partir du 10 octobre, la température se maintient entre 37° et 37°7. Elle ne se fixe guère autour de 37° qu'au début de novembre. Le malade reste amaigri, fatigué et inappétent.

Au milieu d'octobre, le sujet se plaint d'une diminution accentuée de son acuité visuelle. Bientôt il ne peut plus lire le journal, ne distinguant plus que les gros caractères. En même temps, il se sent plus fatigué et maigrit rapidement, bien que son appétit soit assez bon. Il est en même temps très altéré ; il boit 3 à 5 lit. de liquide par 24 heures et urine en proportion. Les facultés intellectuelles sont intactes.

A ce moment, l'examen des urines montre 1 gr. 80 d'albumine par litre ; pas de glycosurie. Il est soumis à un régime hypochloruré, qui est transformé le 12 novembre en régime déchloruré strict.

Le 13 novembre, le malade tombe dans une somnolence profonde avec grimaces de la face, mouvements convulsifs des membres, respiration de Cheyne Stokes, bredouillement intelligible intermittent. On constate une rétention d'urine complète ; le cathétérisme donne un litre d'urine contenant 12 gr. d'albumine au tube d'Esbach. Le malade est soumis à la diète absolue ; lavement purgatif. Deux saignées de 150 cmc. dans la journée. De plus, injection intraveineuse de 0 gr. 15 d'arsenobenzol.

Le 14 novembre, amélioration. Le malade est moins somnolent. Le Cheyne Stokes a disparu. Le malade rend trois quarts de litre d'urine.

Les jours suivants, amélioration progressive.

L'albumine urinaire tombe à l'état de traces.

Petites émissions sanguines quotidiennes sous forme de saignées et de ventouses scarifiées.

On pratique encore 5 injections de novarsenobenzol (0,15, 0, 30, 0,45, 0, 60).

Le 23 novembre, réaction de Bordet-Wassermann négative. La vision est devenue de plus en plus mauvaise et finalement la cécité devient complète.

L'examen ophtalmologique montre, des deux côtés, un décollement à peu près complet du fond de l'œil.

Le malade, soumis au régime déchloruré se sent très faible et continue à maigrir.

Le 9 décembre, la rétention d'urine s'installe à nouveau pour ne plus disparaître.

Le 14 décembre, le malade redevient somnolent : il esquisse de petites grimaces et se plaint de céphalalgie ; subictère ; augmentation de l'albumine urinaire.

Le 16 décembre, le malade étant de plus en plus obnubilé, on décide son entrée à l'hôpital.

Le 17 décembre, le malade est examiné dès son entrée à l'hôpital. C'est un homme jeune, au faciès émacié, au teint pâle et légèrement bistré, au regard vague et inexpressif. Il reste immobile sur le dos ; de temps en temps il ébauche une légère grimace et ses membres sont animés d'une brève secousse. L'amaigrissement est considérable. Les reliefs du squelette apparaissent sur le tronc ; l'abdomen est aplati ; la musculature des membres est considérablement atrophiée.

On ne trouve pas d'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, mais le pincement de la peau, blanche et cireuse, y marque légèrement l'empreinte des doigts. La température est à 37°.

La respiration est à 32, irrégulière, entrecoupée de grandes inspirations et de pauses, mais sans rythme de Cheyne-Stokes typique. L'examen des poumons est négatif.

Le pouls bat à 130, régulier, un peu dur. Le cœur paraît de dimensions normales. Les bruits sont clairs. On trouve dans la région mésocardiaque un souffle systolique très léger, sans prorogation, persistant dans la position assise.

L'haleine est fétide, légèrement ammoniacale. La langue est humide, pâteuse, recouverte d'un épais enduit saburral blanchâtre. Autour de l'orifice du canal de Stenon, la muqueuse buccale est tuméfiée et ponctuée de taches ecchymotiques.

Sur le pilier antérieur droit du voile du palais existe un petit placard ovalaire gris verdâtre tacheté de points noirs. Les gencives sont pâles, non ulcérées. Le foie et la rate sont normaux. Le malade ne vomit pas et n'a jamais vomi. Il a de l'incontinence des matières fécales et présente en ce moment une diarrhée profuse et liquide. En réalité, cette diarrhée est artificielle ; le malade étant habituellement constipé, on lui a admi-

nistré le 15 et le 16 décembre une purgation d'eau-de-vie allemande. Les reins ne sont pas palpables. Le malade a de l'incontinence d'urine et il est impossible de connaître le volume urinaire.

Les urines qu'on peut recueillir sont troubles, d'aspect purulent. Elles contiennent de gros flocons de mucus et 9 gr. ‰ d'albumine. On constate sur le gland la cicatrice du chancre syphilitique ancien. Le malade est extrêmement prostré, subdélirant. Il est incapable de donner des renseignements sur son histoire. Il semble indifférent à son état actuel. Au moment où on le change de lit, dans la journée, il ébauche une très légère crise convulsive. Tous les réflexes sont normaux. Pas de Babinski.

L'examen des yeux montre que la cécité est à peu près absolue. Le sujet ne perçoit pas les objets. Il a tout juste la perception lumineuse, et au moment où on approche de son visage une lampe électrique on voit ses pupilles, habituellement dilatées, se contracter légèrement.

Urée sanguine : 1 gr. 11.

Tension artérielle : maxima 19 ; minima 12.

En raison de l'hypochlorémie constatée, injection intraveineuse de 10 cmc. de solution de chlorure de sodium à 20 %.

Le 18 décembre, même état. Diarrhée profuse.

Urée du sang : 1 gr.

Examen hématologique.

Globules rouges	1.960.000
Globules blancs	16.500

Séro-diagnostic avec les bacilles typhique et paratyphiques A et B = négatif.

Examen oculaire (Dr Gallois). — A droite et à gauche, même aspect du fond de l'œil. La papille, grisâtre et sans limites, est bordée d'hémorragies et de placards blanchâtres. Les vaisseaux sont noyés dans l'œdème. On les voit sortir de la couronne d'hé-

morragies, et, à quelques millimètres, ils se coudent, soulevés par une sorte de décollement œdémateux de la rétine périphérique.

La vision est réduite à la perception lumineuse, ce qui explique la conservation faible du réflexe photomoteur des deux côtés.

La musculature extrinsèque et la convergence sont normales.

Le malade n'a pris que de l'eau:

Injection intraveineuse en quatre fois, de 80 cmc. de solution de chlorure de sodium à 20 %.

Le 19 décembre. Même état. Pouls 116. Respiration 22, irrégulière. Langue sèche, haleine fétide, subdélire.

Continuation de la diarrhée.

Urée du sang : 1 gr. 99. Tension artérielle : Max. 14 ; min. 9 1/2. Injection intraveineuse, en quatre fois, de 10 cmc. de solution de chlorure de sodium à 20 %. Le malade ne boit que de l'eau.

Le 20 décembre. Le malade est moins abattu. Il répond à quelques questions, mais son attention se fatigue vite. Langue humide et saburrale. Haleine fétide.

La diarrhée est moins marquée : trois selles dans la journée du 20 et une dans la nuit.

Pouls 120. Respiration 20. Les urines contiennent 8 gr. ‰ d'albumine.

Urée du sang : 2 gr. 06. Tension artérielle : Max : 16 ; min. 10.

Injection intraveineuse de 50 cmc. de solution de NaCl à 20 %.

Le malade a absorbé de l'eau et un peu de champagne (2 litre de liquide environ).

Le 21 décembre. Amélioration notable. La nuit a été calme. Le faciès est plus animé. Le malade se déclare très bien et ne manifeste aucune inquiétude sur son état.

Pouls 108, mieux frappé. Haleine moins fétide. Une seule selle pendant la nuit.

Tension artérielle : Max. : 15. Min. 9 1/2. Urines troubles.

Le malade mange matin et soir des légumes normalement salés et boit abondamment.

Pas d'injection saline.

Le 22 décembre. L'amélioration se maintient.

Pouls 90. Tension artérielle : max. 16 ; min. 11.

Urée du sang : 2 gr.06.

Deux selles pendant la nuit. Le malade continue à s'alimenter de la même façon.

Injection intraveineuse de 25 cmc. de solution de NaCl à 20 %.

Examen hématologique.

Globules rouges.....	1.260.000
Globules blancs	18.000
Polynucléaires neutrophiles %.....	84
Mononucléaires %	15
Polynucléaires éosinophiles %.....	1

Le 23 décembre. Même état. Pouls 90. Tension artérielle : Max. : 16 ; min. : 12.

Le malade continue à manger. Pas de diarrhée : deux selles moulées.

Injection intraveineuse de 50 cmc. de solution de NaCl à 20 %.

Même alimentation.

Le 24 décembre. Même état. Pouls 104. Tension artérielle : max. 17 ; min. 10 1/2. Une selle moulée.

Urée du sang : 2 gr. 95.

La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien normal. contenant 0 gr. 20 d'albumine. Réaction de Bordet-Wassermann dans ce liquide, négative.

Injection intraveineuse de 50 cmc. de solution de NaCl à 20 %.

Le 25 décembre, l'état général du sujet est nettement meilleur. Il est éveillé, très satisfait, inlassablement optimiste. Son appétit a augmenté depuis 2 jours.

Pas de diarrhée.

Injection intraveineuse de 25 cmc. de solution de NaCl à 20 %.

Dates	Albumine du sérum en gr. pour 1000	Urée du sang en gr. p. 1000	Chlore plasmatique en gr. p. 1000	Cl. du liquide céphalo-rachidien en gr. p. 1000	Réserve alcaline	NaCl injecté en gr.	Observations
1928 :							
17 décembre	61,2	1,11	2,48	»		»	Diarrhée. Diète hydrique.
18 décembre	»	1,34	»	»		2	id. id.
19 décembre	61,2	1,99	2,98	»		16	id. id.
20 décembre	56	2,06	3,40	»		20	Diarrhée moins marquée. Diète hydrique.
21 décembre	»	»	»	»		10	Diarrhée arrêtée. Diète hydrique.
22 décembre	»	2,06	3,19	»		0	Régime salé
23 décembre	»	»	»	»		5	id.
24 décembre	»	2,06	3,34	4,19		10	id.
25 décembre	»	»	»	»		10	id.
26 décembre	»	2,04	3,65	»		5	id.
27 décembre	»	1,76	3,41	»			id.
28 décembre	»	»	»	»		5	id.
29 décembre	54,70	2,02	3,51	»		0	Vomisse. Régime lacté.
31 décembre	65,5	1,76	3,37	»		0	id. id.
1929 :							
3 janvier	61,2	1,75	3,69	»		0	Reprise de l'alimentation. Vomissements.
5 janvier	59	1,72	3,86	»		0	Diarrhée
9 janvier	»	2,05	3,69	»		0	Diarrhée et Vomissements.
11 janvier	»	2,24	3,90	»		0	Diarrhée. Torpeur
14 janvier	56	2,49	3,87	»		0	Pas de diarrhée. Améliora- tion générale.
17 janvier	»	2,84	3,94	0		0	Pas de diarrhée. Etat grave.
21 janvier	67,7	3,40	4,11	0	40	0	Torpeur. Cheyne. Stokes.
23 janvier	»	3,80	4,11	»	40	0	Coma. Température : 39°5.

Le 26 décembre. Même état. Pas de diarrhée, appétit assez bon. Tension artérielle : Max. 16 1/2. Min. 11.

Urée du sang : 2 gr. 03.

Injection intraveineuse de 25 cmc. de solution de NaCl à 20 %.

Le 27 décembre. Même état. Pas de diarrhée.

Injection intraveineuse de 25 cmc. de solution de NaCl à 20 %.

L'état du malade demeure stationnaire pendant trois jours encore. Puis il survient quelques vomissements qui cessent pendant quelques jours, puis reprennent. A partir du 5 janvier la diarrhée reparait et dès lors persiste peu à peu sans interruption.

L'urée du sang, qui a été le 29 décembre à 2 gr. 02, le 31 décembre à 1 gr. 75, le 3 janvier 1929 à 1 gr 74 et le 5 janvier à 1 gr. 72, remonte le 7 janvier à 2 gr. 04 et dès lors ne cesse de monter à chaque dosage. De plus, à partir du 30 décembre, on voit apparaître un léger œdème au niveau de l'abdomen et du thorax, s'accumulant du côté sur lequel le malade se couche. Mais cet œdème ne progresse pas.

Le malade est tantôt prostré, tantôt agité, tantôt lucide. Il est difficile de contrôler ce qu'il absorbe, mais son alimentation est très réduite. Il a de l'incontinence des matières et des urines. Son amaigrissement s'accroît encore. Il a parfois des vomissements et plus souvent encore de la diarrhée. Pourtant à certains jours l'état du malade paraît meilleur. Les 14 et 15 janvier 1929 notamment, il est parfaitement lucide, manifeste de l'appétit, ne vomit pas et n'a pas de diarrhée.

Puis son état subit une aggravation définitive.

Le 22 janvier au soir, la température qui était jusque-là entre 36°5 et 37° monte à 38° ; le 23 au soir elle atteint 39°5 et le sujet succombe dans la nuit du 23 au 24 janvier.

Le dernier dosage d'urée sanguine pratiqué le 23 janvier a donné 3 gr. 80.

AUTOPSIE. — *Cœur* : notable hypertrophie du ventricule gauche. Un peu de liquide dans le péricarde.

Aorte : normale.

Poumon droit : consistance ferme ; coloration pâle. Pas d'écoulement de liquide sur la coupe.

Poumon gauche : aspect violacé du lobe inférieur. Poumon de consistance ferme et très lourd. Sur la coupe splénisation avec coloration rouge du lobe inférieur, îlots jaunâtres de broncho-pneumonie tranchant sur le fond splénisé.

Foie : 1.420 gr. Rouge jaunâtre, assez ferme.

Rate : 125 gr. Ferme, rouge foncé.

Capsules surrénales : normales.

Reins : gauche, 120 gr. ; droit, 95 gr. Surface mouchetée de taches jaunes et rouges ; sur la coupe, aspect bigarré typique.

Vessie : muqueuse injectée : suffusions sanguines en certains points.

Corps thyroïde : dans le lobe gauche nodule jaunâtre du volume d'un gros pois.

Encéphale normal. Coloration très pâle. Les ventricules latéraux paraissent un peu élargis.

L'examen histologique des organes pratiqué par M. Delbreil a montré une sclérose du rein, avec altérations considérables des vaisseaux permettant d'affirmer l'origine syphilitique des lésions (Le compte rendu détaillé de cet examen histologique très complet a été publié dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 23, 1929),

OBSERVATION XXVII (personnelle).

(Recueillie dans le service du Prof. Lemierre à l'hôpital Bichat.)

R..., âgé de 41 ans, camionneur, entre le 13 février 1929, salle Bazin, pour fatigue et essoufflement.

Cet homme se sait atteint d'albuminurie depuis février 1915. Il était à cette époque au front. A la suite d'une vaccination anti-typhoïdique, il a présenté une poussée d'œdème. Il est évacué et on constate alors une albuminurie importante. Il est

hospitalisé à Paris, à l'hôpital Beaujon, où son état s'améliore rapidement ; l'albuminurie cesse. Il est réformé.

En septembre 1915, nouvelle poussée d'œdème et d'albuminurie, rétrocedant au bout de quinze jours. Des poussées identiques se reproduisent en 1917, 18 et 19. Dans l'intervalle, le malade, apparemment bien portant, travaille sans fatigue.

En avril 1920, apparition brusque d'un nouveau symptôme : crise de dyspnée. A cette occasion on constate à nouveau de l'albumine. La guérison survient lentement en deux mois au bout desquels l'albuminurie aurait à nouveau disparu.

De 1921 à 1925, des poussées surviennent de temps en temps, caractérisées par de l'œdème des membres inférieurs et de l'albuminurie.

Ces manifestations disparaissent avec le repos et le régime lacté. Dans l'intervalle des crises, cet homme travaillait sans fatigue. Il faisait faire de temps en temps des analyses d'urine qui montraient l'absence d'albumine.

En décembre 1925, poussée plus importante avec hématurie. Hospitalisation de 6 semaines à Beaujon. L'urée sanguine aurait dépassé à ce moment le taux de 1 gr. Le malade sort sur sa demande bien que son état soit peu amélioré.

Il recommence à travailler malgré la persistance des légers œdèmes des membres inférieurs et de l'albuminurie. En plus, le malade accuse à partir de cette époque, de la dyspnée d'effort qui l'oblige à interrompre son travail à différentes reprises, au cours des années 1926-1927.

En octobre 1927, au cours de son travail, le malade fait une hémoptysie. Il se fait hospitaliser à Beaujon où l'on fait un examen des crachats qui reste négatif au point de vue du bacille de Koch. Le malade quitte à nouveau l'hôpital. Il continue jusqu'à la fin de l'année 1928 à cracher un peu de sang à chaque accès de toux.

En mars 1928, le malade fait une nouvelle tentative de travail. Elle a pour conséquence une augmentation rapide des œdèmes qui deviennent considérables remontant jusqu'à la ceinture. Cet œdème persiste, variable dans son intensité.

Le malade est hospitalisé au courant de cette année quelques jours au Val-de-Grâce. On y constate une azotémie de plus de 2 gr.

Les 9 et 10 décembre 1929 survient progressivement une hémiplegie droite avec troubles de la parole. L'apparition de cette paralysie coïncide avec la disparition des œdèmes.

Dans les deux mois qui suivent, amélioration progressive mais incomplète de l'hémiplégie.

Par contre, durant ce temps, la dyspnée dont souffre le malade depuis 1925, s'aggrave.

C'est ce symptôme qui l'a décidé à entrer à l'hôpital Bichat.

A son entrée dans le service on est en présence d'un homme amaigri, pâle, dyspnéique au moindre effort. Il se plaint d'un prurit tenace remontant à deux mois environ.

Cœur : pointe bat dans le 5^e espace. Bruits sourds, tendance au rythme de galop. T. A. 12-8.

Poumons : nombreuses sibilances disséminées.

Abdomen : foie déborde les fausses côtes, rate un peu augmentée à la percussion.

Système nerveux : diminution de la force musculaire à droite avec exagération des réflexes.

Pas de signe de Babinski.

Pupilles normales.

T. 37°. Urine : alb. ++, sucre, urobiline 0.

(pour l'urée sanguine et les autres examens sanguins, voyez tableau page 196).

Le 18 février 1929. Poussée thermique à 39°. Apparition d'un foyer pneumonique à la base droite.

Le 22 février 1929. Persistance du foyer pulmonaire. T. 38°. Diarrhée.

Le 23 février 1929. P. 100. R. 42. Oligurie marquée. Diarrhée.

Le 24 février 1929. Diarrhée persistante. Foyer pulmonaire a disparu. T. 36°5.

Le 26 février 1929. Oligurie extrême. Grand affaiblissement. Diarrhée. Vomissements. P. 80. R. 28. T. 36°4. Cœur : bruits assourdis.

Le 27 février 1929. Oligurie. Diarrhée. Tressaillements musculaires. Se plaint de sensation de brûlure dans la bouche.

Le 1^{er} mars 1929. Somnolence, Diarrhée. Vomissements peu abondants. Tressaillements musculaires. Gingivorragie. P. 80. R. 32, T. 36°.

Cœur : frottement péricardique.

Le 2 mars 1929, mort.

Dates	Albumine du sérum en gr. pour 1000	Urée sanguine en gr. pour 1000	Chlore du plasma en gr. pour 1000	Réserve alcaline	Observations
1929 :					
7 février		2,7			
13 février	87,1	2,68			
15 février	72	2,38	4,12	32,2	
17 février	74,2	2,10			
18 février	76,3	2,17			
20 février	74,2	2,58			
22 février	72	2,98			
23 février		3,19	3,48	23	Diarrhée
24 février		3,92			id.
26 février	82,8	4,34			Diarrhée et vomissements
27 février	72	4,63	3,05	16	id.
1 ^{er} mars	82,8	4,45	3,01	18	id.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Le 7 février 1929. Cytologie des urines : nombreux cylindres, granuleux et leucocytes.

Le 15 février 1929. *Cytologie des urines* : nombreux polynucléaires, cylindres granuleux et cylindres épithéliaux.

Examen du sang :

Hématies	850.000
Leucocytes	2.600
Hémoglobine	65 %
Valeur globulaire	4
Polynucléaires neutrophiles %.....	59
Polynucléaires éosinophiles %.....	18
(Polynucléaires à grains d'aspect d'éosino- phile ou à vacuoles (?).	
Polynucléaires basophiles %.....	2
Monocytes %.....	10
Lymphocytes %.....	11

Le 27 février 1929 :

Examen du sang :

Hématies	1.750.000
Leucocytes	16.000
Polynucléaires neutrophiles %.....	90
Polynucléaires éosinophiles %.....	1,8
Polynucléaires basophiles %.....	0,5
Monocytes %.....	5,4
Lymphocytes %.....	2,25

Formes anormales : poikilocytose.

OBSERVATION XXVIII

(Rapportée dans une communication de MM. F. Rathery, Thoyer et Waitz à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 7 février 1930.)

La malade âgée de 24 ans, entre salle Sainte-Anne, le 8 avril 1929. Elle est adressée par l'ophtalmologiste qu'elle avait consulté à plusieurs reprises. Depuis la fin de janvier 1929, en

effet, sa vue avait baissé progressivement : au début l'acuité visuelle était de 1/10 à droite et de 4/10 à gauche. En mai, elle était de 1/30 à droite et de 1/10 à gauche. Mais pendant les trois jours qui précédèrent l'hospitalisation de la malade la vision diminua notablement. Elle n'était plus que de 1/50 à droite ; à gauche, la malade distinguait seulement l'ombre de la main.

Le diagnostic était celui de rétinite albuminurique (œdème, hémorragies, exsudats). Dans les urines on décelait de l'albumine (0 gr. 75). En outre la malade se plaignait de céphalée accentuée, siégeant surtout aux tempes et à la nuque.

En février, la réaction de Bordet-Wassermann étant positive, on avait institué un traitement mixte : bismuth (6 injections) et cyanure de mercure. Les injections de celui-ci durent être suspendues à la suite de l'apparition d'une stomatite mercurielle.

Depuis le début des troubles visuels, la malade présente des ménorragies, durant jusqu'à 15 à 20 jours.

A son entrée le 8 avril 1929, la malade, apyrétique, est pâle et maigre (39 kgr. 100). Les paupières seules sont un peu bouffies, il n'y a pas d'œdème généralisé. Au niveau du cœur, on note un bruit de galop dans la région mésocardiaque, du clangor aortique, et un souffle systolique de la pointe. La tension artérielle est de 21-14 1/2 (Vaquez). il n'y a pas de pouls alternant. L'examen des poumons, du foie, de la rate, ne décèle rien de particulier. Les réflexes sont normaux. Les pupilles sont inégales et ne réagissent pas à la lumière. Les urines contiennent de l'albumine (2 gr. 47 par litre). Un certain nombre d'examens sont pratiqués et donnent les résultats suivants :

Culot urinaire :

Leucocytes en assez grand nombre ; quelques hématies ; placards endothéliaux ; quelques cylindres granuleux.

Examen ophtalmologique. — Rétinite albuminurique typique, œdème papillaire avec exsudats blanchâtres lipoidiques et œdème rétinien diffus, quelques rares hémorragies au niveau de l'œil gauche.

Acuité visuelle : à droite, 1/50 ; à gauche, voit les mouvements de la main.

Radioscopie : hypertrophie du ventricule gauche.

Métabolisme basal : — 15 %.

Réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht fortement positives dans le sang.

Ces divers examens permettent d'affirmer le diagnostic de néphrite avec azotémie et hypertension. En ce qui concerne l'étiologie de cette néphrite, on ne note, en dehors de la syphilis, que la rougeole dans l'enfance et une tentative d'empoisonnement par le dial en 1928. Le père de la malade est mort à 48 ans, d'accident ; sa mère est morte, à 34 ans, atteinte de coxalgie.

Du 11 avril au 9 mai, la malade est mise au régime déchloruré avec un litre de lait. Son poids passe progressivement, pendant ce laps de temps, de 39 kgr. 500 à 42 kgr. 400. L'albuminurie persiste, mais tombe de 2 gr. 47 à 0 gr. 82 le 24 avril 1929 et 0 gr. 52 le 7 mai 1929. La quantité d'urine se maintient aux environs de 1 litre. La céphalée persiste, les signes cardiaques sont peu modifiés ; le souffle systolique de la pointe s'accroît. La vision s'améliore du côté gauche : la malade compte les doigts à 25 cm., le 15 avril 1929, et le 4 mai la vision de l'œil gauche est de 1/8 ; à droite, l'acuité est toujours de 1/30. L'examen ophtalmologique indique : tendance à la diminution de l'œdème papillo-rétinien ; formation de plus en plus marquée des « exsudats lipodiques » qui prédominent.

La tension artérielle s'est abaissée rapidement et la maxima se maintient, le plus souvent, entre 15 et 18.

L'élimination quotidienne des chlorures urinaires est de 2 gr. 28 le 24 avril, 2 gr. 46 le 29 avril, 2 gr. 83 le 7 mai.

Le test d'Aldrich et Mac Clure est de quarante minutes le 1^{er} mai.

Du 9 au 15 mai, on ajoute au même régime 3 grammes de NaCl par jour. Le poids reste stationnaire. La quantité d'urine oscille entre 1.000 et 1.500. Par contre, l'albuminurie augmente (1 gr. 27 le 15 mai) et la pression artérielle est plus élevée et se maintient vers 20-13. L'élimination de NaCl urinaire est de 4 gr. 3 le 10 ; 4 gr. 43 le 11 ; 5 gr. 8 le 13 ; 4 gr. 96 le 15. Le 15, le test d'Aldrich et Mac Clure est de vingt-six minutes.

Du 15 mai au 2 juin, on institue à nouveau le régime déchloruré lacté. Mais, pendant les premiers jours, la malade présente un œdème palpébral net. L'élimination de NaCl, aux environs de 5 gr. les trois premiers jours, varie ensuite de 2 à 3 gr. Le 23 mai l'albuminurie est de 0 gr. 65. La quantité d'urine n'est pas modifiée. La tension artérielle est nettement plus élevée pendant cette phase que durant les périodes précédentes ; la maxima est supérieure à 20 et, le 26 mai, la pression est même de 25-16 coïncidant avec un léger œdème malléolaire. A l'examen cardiaque, souffle systolique de la pointe et bruit de galop persistent.

Du 2 au 8 juin, on donne du sel à la malade (2 gr. par jour du 2 au 13 juin, 4 gr. du 13 au 18 juin). Le poids ne se modifie pas. La quantité d'urines varie toujours de 1.000 à 1.600 gr. Il y a une élimination quotidienne de NaCl correspondant à l'ingestion. Mais l'état général déjà très touché pendant les périodes précédentes s'aggrave ; la malade est blafarde. La pression artérielle monte et se maintient à 25-17. La vision est moins nette. La céphalée est intense, diurne et nocturne, surtout temporale. Le 17 et le 18 juin, on note de l'œdème palpébral, surtout à gauche. La malade se plaint de vomissements nocturnes. L'albuminurie est de 4 gr. 12 le 18 juin.

A partir du 18 juin, on supprime définitivement le sel, mais la malade conserve 1 litre de lait. L'état général est toujours mauvais. La pression maxima varie entre 22 et 25. Le souffle systolique, le bruit de galop persistent. La pâleur s'accroît ainsi que l'impression de bouffissure du visage sans œdème généralisé. L'élimination urinaire de NaCl est satisfaisante. Mais la quantité quotidienne d'urine ne dépasse pas un litre.

Le 3 juillet, survient une *hématurie* continue totale, assez intense. Elle persistera jusqu'au 16 juillet avec seulement de légères oscillations, de la teinte rouge foncé des urines. Elle n'est pas influencée par l'injection sous-cutanée d'émétine et d'an-théma et intraveineuse de chlorure de calcium.

A l'examen du culot urinaire, on note l'existence de quelques cylindres hématiques et d'innombrables hématies peu altérées.

Dates	Sang					Urines				Régime suivi pendant la phase précédente	Poids
	Albumine Réfractométrie	Urée	Chlore plasmatique en gr. pour 1000	Chlore globulaire en gr. pour 1000	Réserve alcaline	Volume	Albumine pour 1000	Urée pour 1000	Na Cl par 24 h.		
11 avril	67,7	1,10	3,76	2,66	41,8	1.000	2,47	14,68	2,04	»	39,700
24 avril	72	0,62	4	3,01	53,5	1.200	0,82	5,31	2,28	Déchloruré + 1 litre lait	»
7 mai	73,3	0,75	3,72	1,88	46,6	1 250	0,52	6,75	2,83	Déchloruré + 1 litre lait	42,400
15 mai	74,2	0,58	3,79	2,24	44,9	1.930	1,27	»	4,96	Déchloruré + 1 litre lait	42,700
23 mai	»	0,65	3,86	2,34	48,5	790	0,65	»	3,05	Déchloruré + 3 gr. NaCl. Déchloruré + 1 litre lait	»
31 mai	80,6	0,65	3,46	2,31	51	1.040	»	»	2,19	Déchloruré + 1 litre lait	43,300
18 juin	79,5	0,48	3,42	1,77	48,5	1.080	4,42	»	5,68	Déchloruré + 1 litre lait	43,800
1 ^{er} juill.	85,7	0,95	3,55	1,21	54,1	»	»	»	»	Déchloruré + 4 gr. NaCl. Déchloruré + 1 litre lait	»
12 juill.	68,7	2	3,09	1,21	39	900	»	»	1,58	Déchloruré + 1 litre lait	»
20 juill.	69,5	2,80	2,93	1,72	32,5	300	9,8	9,25	0,35	Déchloruré + 1 litre lait	36,800

En même temps la céphalée augmente et empêche tout sommeil. La vue baisse et la malade ne distingue qu'à peine les objets. Elle vomit, est anorexique. L'asthénie est considérable. Du 5 au 8 juillet, elle présente un petit furoncle de l'aisselle avec fièvre légère.

A partir du 16 juillet, l'hématurie cesse, mais l'état général empire rapidement. La malade est complètement amaurotique.

Elle est blafarde, un peu bouffie, dyspnéique, en proie à des crises d'étouffements, sans œdème pulmonaire. Les vomissements sont inconstants et peu abondants et ne peuvent expliquer à eux seuls la perte des chlorures de sang. Au cœur, le bruit de galop persiste. Le souffle systolique a son maximum à la région mésocardiaque. Il est piaulant, intense. La tension artérielle diminue de 22-17 à 20-15. L'albumine urinaire croît (6,8 le 15 ; 9,8 le 19). L'urée salivaire est peu modifiée : 1,15 le 15 juillet ; 1,15 le 16 juillet ; 0,90 le 18 juillet. La diurèse quotidienne tombe de 1.000 à 125. L'élimination du NaCl baisse progressivement (0,91 le 15 juillet ; 0,99 le 16 juillet ; 0,56 le 17 juillet ; 0,56 le 18 juillet ; 0,35 le 20 juillet). Toutefois, il faut signaler que, pendant les derniers jours, la malade n'a presque plus ingéré de lait. Le poids tombe à 36 kilogr. 800.

Pendant cette période, on a injecté du Quinby soluble (0 mmg. 005 le 12 juillet ; 9 cgr. 01 le 15 juillet ; 9 cgr. 02 le 17 juillet ; 0 cgr. 04 le 20 juillet).

Le décès survient le 23 juillet 1929 dans un état comateux avec respiration suspirieuse sans convulsions, sans œdème. Tension artérielle, 20-15. Le souffle systolique était très intense et se propageait jusqu'à la clavicule droite.

A l'autopsie on constate, avant tout, des lésions aortiques intenses, des reins atrophiés. Les lésions histologiques sont surtout rénales. La lésion dominante est l'endopériartérite, en plus des îlots de dégénérescence englobant glomérules et tubes.

OBSERVATION XXIX

(Rapportée dans une communication de MM. F. Rathery et R. Sigwald, à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 11 juillet 1930).

Mar..., malade âgée de 32 ans, vue pour la première fois en avril 1929. Elle vient consulter pour albuminurie persistante et troubles de l'état général.

Le début de l'affection remonte au mois de décembre 1928. Auparavant on ne trouve aucun fait bien intéressant dans ses antécédents, sauf une rougeole dans l'enfance et une angine survenant à deux reprises successives, il y a deux ans ; à l'occasion de cette angine qui s'accompagne d'une forte réaction fébrile, on ne recherche pas l'albuminurie. Elle n'a pas d'enfant, n'a pas fait de fausse couche ; elle n'a jamais eu d'accidents spécifiques.

Histoire de la maladie. — En décembre 1928 elle consulte un médecin pour plusieurs symptômes survenus depuis le commencement de l'année 1928 ; elle se plaint de céphalées, de vertiges, d'éblouissements, d'ambyopie, de bourdonnements d'oreilles, d'épistaxis. En outre, elle maigrit et depuis quelque temps elle a un œdème assez marqué des membres inférieurs ainsi qu'un œdème léger de la face. Une analyse d'urine est alors pratiquée ; on lui trouve une albuminurie de 1 gr. 90 par litre.

Devant la constatation d'albuminurie et d'œdème, le médecin consulté met la malade au régime déchloruré ; les œdèmes disparaissent progressivement, le poids diminue de 6 kilogr. ; par contre, l'albuminurie reste peu modifiée, une analyse faite en avril montre le chiffre de 1 gr.75. Les symptômes subjectifs dont elle se plaignait auparavant ont en même temps disparu presque complètement, sauf une céphalée légère persistante et quelques vomissements.

Elle entre à l'hôpital pour la première fois le 30 avril 1929.

L'examen montre une malade asthénique, présentant une

légère somnolence, mais accusant de l'insomnie nocturne. Elle ne présente pas d'œdème, ni aux malléoles ni à la face. Son poids est de 58 kgr. 500. Il n'y a pas d'œdème viscéral, les poumons sont normaux.

Au cœur on constate un bruit de galop, un clangor aortique ; il n'y a pas de souffle orificiel ; le pouls est à 104, la tension artérielle est de 26-15 au Pachon.

On ne trouve cliniquement aucun autre signe ; l'abdomen est normal ; le foie et la rate sont normaux. Il n'y a pas de trouble digestif. La recherche de l'albumine montre une forte albuminurie.

En résumé, il n'y a chez notre malade qu'un syndrome hypertensif cliniquement constatable.

On lui prescrit un régime déchloruré strict qu'elle suivra jusqu'au 8 mai. Depuis plusieurs mois, elle suit un régime hypochloruré.

Le Wassermann est négatif.

Le 7 mai, les chlorures urinaires sont : p. l. 1,87 ; p. v. 2. 47.

Le 8 mai, on ajoute au régime déchloruré 4 gr. de sel. Elle suit ce régime pendant 7 jours. Son poids varie très peu entre 58 kg.600 et 59 kgr. 300. Il n'y a pas d'œdème. En même temps, elle prend pendant trois jours XX gouttes de solubaïne.

Du 8 au 14, pendant qu'elle suit le régime avec 4 gr. de sel, on lui fait chaque jour un dosage de NaCl urinaire. Le premier jour il y a : 2 gr. 43 par litre et 2 gr. 79 p. v. ; le lendemain 3,39 p. l. et 6,78 p. v. ; puis les chlorures se maintiennent aux environs de ces chiffres et le 14, dernier jour de ce régime, ils sont de 2 gr.93 p. l. et 5,19 p. v.

Le 15 mai, elle est remise au régime déchloruré strict.

Du 15 au 21 mai, le poids tombe de 58 kgr. 500 à 57 kgr. 400. Les chlorures urinaires qui le 15 étaient de p. l. 2,57 et de p. v. 4,96 tombent le 21 à : p. l. 1.29 et p. v. 2,35.

Du 22 au 28 mai, le régime est le même. Le poids oscille entre 57 kgr. et 57 kgr. 800. Les chlorures urinaires sont à peu près au même taux pendant tout ce temps. Le 22 ils sont p. l. de 1,64 et p. v. 1,64 ; le 28 p. l. 2,11 et p. v. 2,76.

Le 29 mai, elle prend chaque jour 0,10 d'extrait thyroïdien jusqu'au 9 juin où elle en prend 0 gr. 15. Ce traitement est interrompu le 12 juin. Elle le supporte bien ; le pouls n'est pas accéléré. La tension artérielle reste aux environs de 20-14. Le poids reste stationnaire. Les NaCl urinaires qui, le 29 mai, sont de p. l. 1,29 et p. v. 1,95 passent le 5 juin à p. l. 3,39 et p. v. 5,46 : le 11 juin ils sont p. l. 1,87 et p. v. 2,79:

Le 13 juin, la malade suit uniquement le régime déchloruré strict. Le poids est de 55 kgr. 600 ; le pouls est à 92. La cholestérine sanguine est de 2,70 p.l. Les NaCl urinaires sont p.l. 3,15 ; p. v. 4,16.

Jusqu'au 28 juin elle suit le même régime ; le poids tombe à 54 kgr. 800. Les NaCl urinaires sont à peu près au même taux pendant tout ce temps ; le 28 ils sont de pl. 3,39 et p. v. 4,44.

Le 2 juillet : albumine urinaire, p. l. 1,05 ; NaCl urinaire, p. l. 2,46 et p. v. 3,30. Elle sort de l'hôpital le 5 juillet suivant un régime mixte légèrement carné, sans sel.

Elle revient à plusieurs reprises. Le 11 juillet, l'albumine urinaire est de p. l. 1,80. On prescrit un régime mixte avec 60 gr. de viande, sans sel, mais avec de l'extrait thyroïdien de 3 à 6 cgr. Le 17 juillet, l'albumine est de 1,79. Le 20 juillet, l'urée sanguine est de 1,05. La tension artérielle est de 25-15. On prescrit à nouveau un régime déchloruré, et on supprime l'extrait thyroïdien.

De juillet 1929 à janvier 1930, la malade suit ce régime. Elle entre de nouveau à l'hôpital le 16 janvier, devant l'apparition d'œdèmes.

Le 17 janvier, interrogée sur les troubles qui l'amènent, elle nous apprend que depuis quinze jours elle a de l'œdème des jambes, elle souffre de céphalée, de bourdonnements d'oreilles ; elle a des épistaxis, de la diarrhée, mais pas d'anorexie. Elle perd ses forces, devient asthénique, pâle ; elle a de l'insomnie, mais somnole le jour. On trouve une malade fatiguée, assez anémiée ; elle n'a plus d'œdème constatable. Son poids est de 48 kgr. 600. Ses poumons sont normaux ; son foie, sa rate, son système nerveux paraissent également normaux. Au cœur, on trouve de la

tachycardie, un bruit de galop, un frottement péricardique au niveau de la pointe. La tension artérielle est de 21-16 au Vaquez.

On la met au régime déchloruré, plus un litre de lait.

Le 24 janvier, elle fait une épistaxis abondante.

Le 26 janvier, on lui fait un examen oculaire. (Dr G. Sourdille). A l'œil droit œdème papillaire et péripapillaire assez bien limité au segment supéro-interne et bien visible ; petits exsudats punctiformes de la région maculaire. A l'œil gauche, flou papillaire et péripapillaire plus accentué ; hémorragies radiées.

Le 27 janvier, elle fait une crise de pseudo-asthme avec dyspnée de décubitus, mais sans expectoration mousseuse. Persistance de galop et du frottement péricardique.

Le 31 janvier, l'urée sanguine est de 1.50. La réaction xanthoprotéique est de 29.

Le 2 février, on constate une matité de la base droite avec diminution du murmure vésiculaire et abolition des vibrations. Une ponction ramène 350 cmc. d'un liquide clair, citrin, contenant des lymphocytes, des mononucléaires, quelques polynucléaires et de nombreux placards endothéliaux ; la réfractométrie de ce liquide est de 18,3. Au cœur existent toujours le bruit de galop et le frottement de la pointe. La patiente reçoit, en plusieurs jours, une dose globale d'un milligramme d'ouabaïne par injections de 1/8.

Le 4 février, l'urée urinaire est de p. l. 10 et p. v. 11,90. Le NaCl p. l. 3,39 et p. v. 4,03.

Le 5 février, albumine urinaire : 11,06 p. l. NaCl p. l. 2,63 et p. v. 3,26.

Le 6 février, NaCl urinaire p. l. 2,40 et p. v. 2,28. On change le régime. On prescrit le régime déchloruré, plus un litre de lait, plus 2 gr. de sel.

Le 7 février, le poids est à 53 kgr. L'épanchement pleural est très abondant ; on le ponctionne et on retire un litre de liquide citrin. On supprime complètement le sel de l'alimentation de la malade ; elle est au régime déchloruré strict. Elle reçoit, en outre, de la théobromine et des pilules de scille scamonée digitale. Sa température, qui était restée à la normale, monte à

39°, mais retombe ensuite aux environs de 38°. Au cœur on constate le frottement à timbre piaulant.

Du 8 au 13 février, la malade reste au régime déchloruré strict. Néanmoins son poids remonte progressivement de 52 kgr. 800 le 8 à 54 kgr. 200 le 13. Des œdèmes des membres inférieurs apparaissent à cette date ; l'état général devient mauvais. La température oscille entre 38°5 et 37°. Le cœur est rapide, la tension à 21-14. Le bruit de galop est intense et le frottement péri-cardique très net. La respiration est diminuée aux deux bases.

Le NaCl urinaire qui le 9 est pl. de 2,22 et p. v. de 1,93 tombe le 10 à p. l. 1,64 et p. v. 1,64 ; le 11 p. l. 0,82 et p. v. 0,62 ; le 12 p. l. 0,94 ; le 13 p. l. 1,05.

Le 16 février, urée urinaire : p. l. 10 ; NaCl urinaire pl. l. 1,29. Le poids augmente encore à 55 kgr. 900. A ce moment, apparaissent du purpura, ainsi qu'une angine rouge avec stomatite intense. La malade a un peu de diarrhée. Les œdèmes ne sont pas modifiés ; la respiration est toujours diminuée aux bases.

Le 17 février, on tente, en la surveillant, de la rechlorurer légèrement ; elle a le régime strictement déchloruré auquel on ajoute deux gr. de sel. Le NaCl urinaire est alors p. l. de 1,35.

Formule sanguine :

Hématies	2.600.000
Leucocytes	20.000
Polynucléaires neutrophiles %.....	92
Polynucléaires éosinophiles %.....	1
Mononucléaires %.....	7

Le 18 février, le poids s'est peu modifié, on lui donne 3 gr. de sel. Les signes cardiaques sont identiques ; l'état général est de plus en plus mauvais ; l'angine et la stomatite sont plus intenses, deviennent ulcéreuses. Il y a une légère somnolence. L'albumine urinaire est p. l. de 1,12 ; le NaCl urinaire : p. l. 1,23.

Le 19 février, même état général. On lui donne 4 gr. de sel. Le poids monte de 56 à 57 kgr. La tension est de 17,5-12,5. Le

NaCl urinaire est p.l. 1,40. On fait à la malade de l'oxygène sous-cutané.

Le 20 février, il n'y a pas de modification du poids ; on lui laisse les 4 gr. de sel. L'albumine urinaire est p. l. 2,97 ; l'urée urinaire est p. l. 8,75 ; le NaCl. p. l. 1,99.

A cette date l'état général décline ; une dyspnée intense s'installe, obligeant la malade à rester assise sur son lit. Le frottement péricardique n'est plus perçu. On lui fait 300 cmc. d'oxygène sous-cutané.

Le 21, même état et même régime.

Le 22 février on remet la malade au régime déchloruré strict. Le poids était remonté à 57 kgr. Le NaCl urinaire est à p. l. 2,17.

L'état général est mauvais ; la température reste au-dessous de 37°. Une dyspnée intense à type de Cheyne-Stokes s'installe. Les œdèmes sont plus marqués. Sur le nez apparition d'une tuméfaction rouge, qui s'étend et est en réalité un érysipèle au début.

Le 23 février, accentuation des signes précédents. NaCl urinaire p. l. 2,57.

Le 24 février, il y a des œdèmes très marqués ; une dyspnée irrégulière avec quelques pauses. Le cœur est accéléré ; la tension est de 17-10. L'érysipèle de la face est très net avec une tuméfaction énorme qui envahit le nez, les paupières, limitée par un bourrelet, s'accompagnant de fortes adénopathies.

Le 25 février, on trouve la malade dans un état de subcoma, avec dyspnée. L'érysipèle s'étend encore ; les œdèmes des membres inférieurs sont toujours marqués.

L'urée sanguine est de 4,10.

La réaction xanthoprotéique : 125.

La malade meurt à 20 heures dans un état comateux, avec une température à 36°.

A l'autopsie, on note une grosse atrophie des reins, microscopiquement lésions glomérulaires et tubulaires accentuées. Les poulmons sont congestionnés et présentent une forte infiltration œdémateuse.

Dates	Albumine du sang Réfracto- métrie	Urée sanguine en gr. pour 1000	Chlore plasmatique en gr. pour 1000	Chlore globulaire en gr. pour 1000	Réserve alcaline	Urée urinaire en gr. par 24 h.	NaCl urinaire par litre	Na Cl urinaire en gr. par 24 h.	Observations	
									Poids	Régime
1929 :										
3 mai	82,8	0,70	3,61	2,0	56,4	11,74	»	»	58,500	Déchloruré strict
7 mai	»	»	»	»	»	»	4,87	2,47	»	id.
14 mai	80,7	0,55	3,40	2,19	59,9	»	2,13	5,19	58,800	8 au 15 mai. Rég. déchlor. + 4 gr. sel.
21 mai	81,6	0,55	3,40	2,31	59,2	»	4,29	2,35	57,400	Déchloruré strict
27 mai	78,5	0,55	3,72	4,66	56,3	»	1,87	2,73	»	id.
12 juin	78,8	0,55	3,9	2,08	54,8	»	2,57	2,90	55,700	Rég. déchlor. strict. Extr. thyroïd. 0 gr. 10 à 0 gr. 15. 28 mai au 12 juin.
2 juill.	»	»	»	»	»	»	2,46	3,30	54,700	Régime déchloruré strict
1930 :										
17 janv.	80,6	1,91	3,24	4,98	53,8	»	4,23	1,38	48,600	Rég. déchl. strict. + 1 lit. de lait.
7 févr.	83,8	2	3,40	4,86	45,1	»	4,87	1,59	53	id.
14 févr.	72	3,05	2,99	4,50	24,4	»	»	»	»	»
17 févr.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
18 févr.	»	»	»	»	»	»	1,35	»	»	Régime déchloruré + 2 gr. de sel.
19 févr.	»	»	»	»	»	»	1,23	»	56	Régime déchloruré + 3 gr. de sel.
20 févr.	»	»	»	»	»	»	»	»	57	Régime déchloruré + 4 gr. de sel.
21 févr.	64,4	3,97	2,8	4,76	17,6	»	4,99	»	57	id.
22 févr.	»	»	»	»	»	»	2,11	»	57	id.
23 févr.	»	»	»	»	»	»	2,17	»	57	Régime déchloruré strict
24 févr.	»	»	»	»	»	»	2,57	»	»	id.
25 févr.	»	4,40	»	»	»	»	2,57	»	»	id.
							»	»	»	Mort

OBSERVATION XXX (Personnelle)

(Recueillie dans le service du Prof. Carnot à l'Hôtel-Dieu).

B..., âgé de 47 ans, entre salle Saint-Christophe, le 6 juillet 1930, décédé le 13 juillet. Azotémie terminale chez un prostatique. Vomissements insignifiants.

Le 8 juillet 1930 :

Alb. du sérum	Urée	Cl. pl.	Cl. gl.	R. A.
65,5	4,40	3,13	1,84	30

REIN :

Premier rein Cl. %.....	0 gr. 218 tissu humide
Deuxième rein Cl. %	0 gr. 207 —
Humidité %	81,89
Cl. %	1 gr. 143 tissu sec.

CERVEAU HÉMISPÈRES :

Substance grise Cl. %.....	0 gr. 139 tissu humide.
Substance grise Cl. %	0 gr. 62 tissu sec.
Substance blanche Cl. %	0 gr. 08 tissu humide.
Substance blanche Cl. %	0 gr. 35 tissu sec.
Humidité du cerveau %	77,8

CONCLUSIONS

1° Les variations dans la teneur en Cl du sang (*hypochlorémie* ou hyperchlorémie), dans la quantité totale de Cl répartie dans l'organisme (*chloropénie* ou rétention chlorée), influencent profondément l'équilibre général de l'organisme et le fonctionnement de tous les organes, en particulier du rein.

2° Une chloropénie généralisée ne peut survenir, *pratiquement*, que par une déperdition anormale de chlore, soit par des vomissements, soit par de la diarrhée, quelquefois par la formation d'une volumineuse ascite. Très exceptionnellement elle peut être causée par un régime strictement achloruré, rarement réalisé.

3° L'hypochlorémie plasmatique seule ne permet pas d'affirmer une chloropénie.

4° L'abaissement simultané et net du Cl plasmatique et du Cl globulaire, l'hypochlorémie totale existent toujours lorsqu'il y a chloropénie généralisée. Par contre, l'hypochlorémie totale n'est pas un témoin indiscutable de chloropénie.

L'examen du sang seul — globules et plasma — ne peut pas permettre d'affirmer l'existence d'une chloropénie généralisée.

5° La chloropénie ne nous paraît s'ériger en un syndrome morbide individualisé que lorsqu'on rencontre, avec une hypochlorémie totale, une réserve alcaline haute : c'est la *chloropénie autonome*.

6° Il existe des hypochlorémies sans chloropénie, avec réserve alcaline basse, qui correspondent à des cas où l'appauvrissement en Cl du sang est dû à une migration du Cl vers les tissus.

7° La chloropénie généralisée peut exister avec une réserve alcaline basse, mais en ce cas la chloropénie n'est qu'un syndrome secondaire, surajouté.

8° Dans les cas de chloropénie avec réserve alcaline haute (chloropénie autonome) la rechloruration a toujours des effets concordants, car les manifestations morbides dépendent de la chloropénie.

9° Dans les chloropénies avec réserve alcaline basse, tout dépend de l'état anatomique du rein, état qui est lui-même sous la dépendance d'une cause toxique ou infectieuse.

10° L'azotémie *par chloropénie* est à admettre dans les cas de chloropénie avec réserve alcaline haute. La chloropénie, provoquée par une perte anormale de chlore, agit en troublant le fonctionnement rénal, réalisant ainsi une véritable lésion rénale.

11° Dans certains cas d'hypochlorémie avec réserve alcaline basse, et sans déperdition de Cl par un émonctoire anormal, donc sans chloropénie, il y a probablement rétention chlorée sèche. L'appauvrissement du sang en Cl est dû à une migration de Cl vers les tissus. L'existence d'une hypochlorémie accompagnant cette azotémie, ne peut être que le témoin d'une lésion rénale grave. Ce sont des azotémies *avec hypochlorémie, sans chloropénie*.

12° Dans les chloropénies indiscutables, avec réserve alcaline basse, l'azotémie est indépendante de cette chloropénie qui n'est qu'un phénomène surajouté : ce sont des azotémies *avec chloropénie*.

13° L'azotémie *par* chloropénie ne peut pas être considérée comme un phénomène extra-rénal.

Il est infiniment probable que l'azotémie *par* chloropénie survient généralement chez des sujets dont le rein est légèrement taré.

La fragilité rénale n'est qu'une circonstance prédisposant à ces accidents.

14° On peut individualiser un syndrome de carence chlorée qui correspond à ce que nous avons envisagé sous le nom de chloropénie autonome.

15° Dans les azotémies *par* chloropénie, l'indication de la rechloruration est formelle.

Dans les cas d'azotémie *avec* chloropénie — où la chloropénie est un phénomène surajouté — la chloruration n'est qu'une médication diurétique, donnant des résultats variables. Elle n'est indiquée que dans les néphrites suraiguës.

16° Le maintien d'un régime salé, dans certaines néphrites chroniques peu avancées, améliore parfois temporairement l'excrétion uréique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD (Ch.), GAILLARD (L.) et PAISSEAU (G.). — Sur les effets des injections massives de solutions plus ou moins concentrées. *Archives de Méd. exp.*, 1905, p. 102.
2. ACHARD (Ch.), RIBOT (A.) et FEUILLÉE (E.). — Troubles de l'excrétion chlorurique, rétention chlorurée avec hypochlorémie. *C. R. Soc. de Biologie*, 21 déc. 1912, p. 709.
3. ACHARD (Ch.). — Néphrites avec hypochlorémie, traitée par la chloration. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 janv. 1930, p. 27.
4. AMBARD (L.). — Physiologie normale et pathologique des reins. 1 vol. Paris, 1919.
5. AMBARD (L.), SCHMID (F.) et ADNOT (A.). — Des variations de la réserve alcaline. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 22 janvier 1926, p. 81.
6. AMBARD (L.), SCHMID (F.) et ARNOVLJEVITCH (M.). — Du mécanisme régulateur de la réserve alcaline. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 28 janvier 1927, p. 81.
7. AMBARD (L.) et SCHMID (F.). — La réserve alcaline, 1 volume, 1928. Doin et C^{ie}.
8. BÉNARD (H.), LENORMAND (J.) et MERKLEN. — Hyperchlorhydrie globulaire, hyperchlorhydrie bulbaire et acidose rénale. *Soc. Méd. des Hôp.*, 11 février 1929.
9. BERNARD (E.), LAUDAT et MAISLER. — Néphrite aiguë mercurielle. Etude sur les rapports de l'azotémie, de la chlorémie et de la réserve alcaline. *Soc. Méd. des Hôp.*, 20 déc. 1929, p. 1511.
10. BINET (Léon). — Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale. *Soc. de Path. comparée*, 13 déc. 1927; *Revue de Path. comparée*, n° 341-342, p. 142.
11. — A propos d'une communication de MM. Rathery et Maurice Rudolf. *Soc. méd. des Hôp.*, 16 nov. 1928, p. 1582.
12. — Problèmes physiologiques posés par l'étude de l'occlusion intestinale. 1 volume, Paris, 1928.
13. BLUM (L.), CAULAERT (Van) et GRABAR (P.). — Néphrite aiguë

- avec syndrome azotémique grave provoque par le manque de sel. *Soc. Méd. des Hôp.*, 30 novembre 1928, p. 1624.
14. BLUM (L.) et WEIL (Joseph). — Entérite aiguë avec état comateux et forte azotémie. Amélioration rapide par le NaCl. *Soc. Méd. Hôp.*, 30 nov. 1928, p. 1620.
15. BLUM (L.), CAULAERT (Van) et GRABAR (P.). — L'azotémie par manque de sel. Son mécanisme. *Annales de médecine*, janvier 1929.
16. — Les différents types des néphrites avec azotémie. Leur diagnostic différentiel. *Presse médicale*, 19 janvier 1929, p. 90.
17. BLUM (L.) et GRABAR (P.). — Composition minérale des organes d'un sujet normal. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1929, p. 715.
18. — Teneur des organes en Cl et Na dans l'urémie. *C. R. de la Soc. de Biologie*, n° 22, 1929, p. 717.
19. — Teneur des organes en Cl et Na chez des néphritiques appauvris en sel. *Ibidem*, p. 718.
20. BLUM (L.), CAULAERT (Van) et GRABAR (P.). — Phénomène d'hypochloruration apparaissant chez un urémique traité par le régime sans sel. Nécessité du contrôle de l'état de la chloruration au cours du traitement des néphrites azotémiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 25 fév. 1929.
21. BROCKBANK (M.). — Miner's cramp. *Brit. Med. Journ.*, 12 janv. 1929, p. 65-66.
22. CASTAIGNE et RATHERY (F.). — Etude expérimentale des solutions de NaCl sur l'épithélium rénal. *Semaine médicale*, 23 sept. 1903 et *Archives de Méd. exp.*, sept. 1903.
23. DAUTREBANDE et DAVIES (H.-W.). — A study of the chloride interchange between corpuscles and plasma. *Journal of Phys.*, 1922, p. 36.
24. GOSSET, BINET (L.) et PETIT-DUTAILLIS. — De la valeur du chlorure de sodium employé en solution hypertonique et à haute dose comme moyen curatif ou préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif. *Presse médicale*, 7 janvier 1928, p. 17.
25. — Les accidents généraux de l'occlusion intestinale et les moyens de les combattre. Recherches expérimentales et résultats pratiques. *Journal de Chirurgie* n° mars 1930, p. 321.
26. — Abaissement du taux des chlorures du sang à la suite de fistules intestinales expérimentales. 58^e Congrès de l'Assoc. française pour l'avancement des sciences. Le Havre, 25-30 juillet 1929.
27. GRUNWALD. — Contribution à l'étude de la physiologie du rein et

- à la pharmacodynamie de la diurèse. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, 1909, vol. LX, 12 mai p. 360 à 384).
28. HAMBURGER (H.-J.). — Anionenwanderung in Serum und Blut unter dem Einfluss von CO_2 , Säure und alkali. *Biochemische Zeitschrift*, 1918, p. 309. T. 86.
29. JAVAL (A.). — L'élimination de chlorure de sodium par la diarrhée. *Soc. de Biol.*, 1903, p. 929.
30. LABBÉ (M.), NEPVEUX (Fl.) et SELIGMANN (A.). — Un cas d'urémie avec acidose gazeuse. *Soc. méd. des Hôp. de Paris...*, 1927.
31. LANGLOIS et RICHEL. — De la proportion du NaCl dans les tissus de l'organisme. *J. de Phys.*, 5 sept. 1900, p. 742.
32. LAUDAT (M.). — Variations simultanées du chlore et de l'urée dans le sang des sujets atteints de néphrites chroniques. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, p. 33-35.
33. — Etude de la chlorémie plasmatique et globulaire chez l'homme normal. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1929, p. 701.
34. LEBLANC (A.). — Les méthodes de l'exploration de la fonction rénale. Leur emploi clinique. Thèse de Paris, 1919.
35. LEMIERRE et LEVESQUE (Jean). — Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec. *Presse méd.*, 29 nov. 1922.
36. LEMIERRE, THUREL et RUDOLF (Maurice). — Hypochlorémie au cours d'une néphrite chronique avec azotémie. Accentuation de l'azotémie après rechloruration. *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 juin 1929.
37. LEMIERRE (A.) et BERNARD (Et.). — L'azotémie dans les néphrites. Rapport présenté aux *Journées méd. d'Evian*, 1929.
38. LEMIERRE (A.), LAUDAT (M.) et RUDOLF (Maurice). — Hépatonéphrite aiguë mortelle avec azotémie et hypochlorémie. *Soc. Méd. des Hôp.*, 4 avr. 1930, p. 599.
39. LEMIERRE (A.), LAUDAT, RUDOLF (Maurice) et CATTAN (R.). — Sur un cas de néphrose lipidique. Importance du régime déchloruré. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 mai 1930, p. 816.
40. LENORMAND (J.). — Contribution à l'étude de l'acidose rénale. Thèse de Paris, 1929.
41. MAY (Etienne), KAPLAN et BOLGERT. — Azotémie aiguë post-arsénobenzolique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 27 mai 1929, p. 646.
42. MEYER-BISCH et GUNTHER. — Mineralstoffwechsel bei Zuckerkranken. *Biochem. Zeitschrift*, 1924, t. 152, p. 286.
43. RANDOIN (Lucie) et SIMMONET (H.). — Les données et les inconcues du problème alimentaire. 1 vol. 1927. Paris.
44. RATHERY (F). — Le tube contourné du rein. Thèse de Paris, 1905.

45. — Physiologie des reins in *Traité de Physiologie normale et pathologique*, t. III, 1928.
46. — A propos d'une communication de M. Blum. *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 janv. 1930.
47. — Azotémie et hypochlorémie chez les néphritiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 janvier 1930, p. 81.
48. — Les maladies des reins et leur traitement. 1 vol., 1930.
49. RATHERY (F.) et RUDOLF (Maurice). — Crises d'azotémie aiguë récidivantes. Chlorures sanguins et réserve alcaline. *Soc. Méd. des Hôp.*, 20 juillet 1928.
50. RATHERY (F.) et RUDOLF (Maurice). — Néphrite chronique. Réserve alcaline. Chlore sanguin et plasmatique. *Soc. méd.*, 23 nov. 1928.
51. RATHERY (F.) et RUDOLF (Maurice). — Néphrite aiguë. Azotémie, chlorures sanguins et réserve alcaline. *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 janvier 1929.
52. RATHERY (F.) et SIGWALD (R.). — Le syndrome hypochlorémique irréductible des néphrites chroniques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 juillet 1930, p. 1375.
53. RATHERY (F.), THOYER et WAITZ. — Néphrite syphilitique subaiguë. *Soc. Méd. des Hôp.*, 7 fév. 1930, p. 193.
54. ROGER (H.). — Les solutions hypertoniques de NaCl en injection intra-veineuse : leur action sur la sécrétion rénale. *Acad. de Méd.*, septembre 1903, p. 649.
55. RUDOLF (Maurice). — L'hypochlorémie. Pratique médicale française, 1929, p. 475.
56. RUMALO et DUMITRESCO. — Administration de chlorure de sodium aux néphritiques chlorurémiques et azotémiques. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1914, p. 676.
57. SAVY et THIERS. — Sur l'urée et le chlore rachidien dans les rétentions de ces substances. *Société de Biologie*, 1928, p. 516.
58. SCHWARTZ et SCHMID. — Variations de la réserve alcaline et du chlore globulaire en fonction de la ventilation pulmonaire. *Soc. de Biologie*, 1928, p. 850.
59. THIERS (H.-P.). — Syndrome de chloropénie sanguine avec acidose et hyperchlorhydrie tissulaire dans les néphrites. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1929, p. 1212.
60. TURPIN (R.), LAURENT (S.), GUILLAUMIN. — Etude clinique et physico-chimique d'un cas d'anurie mercurielle traitée par décapsulation rénale unilatérale. Guérison. *Presse médicale*, 13 févr. 1929, p. 201.

61. PASTEUR VALLERY-RADOT. — Etude sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. Thèse de Paris, 1918.
62. — Variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de NaCl. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1914, p. 760.
63. WEILL (André). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques. Thèse de Paris, 1913.
64. WIDAL (F.) et JAVAL (A.). — La chlorurémie gastrique. *C. R. Soc. de Biologie*, 19 mars 1904, p. 516.
65. WIDAL (F.) et LEMIERRE (A.). — Pathogénie de certains œdèmes brightiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 12 juin 1903, p. 678.
66. WIDAL (F.), LEMIERRE (A.) et DIGNE. — Polyurie hystérique et polychlorurie. *Gazette des Hôpitaux*, 1905, p. 279.
67. WIDAL (F.), LEMIERRE (A.) et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Pathologie des reins. *Nouveau traité de Médecine*, fasc. XVII, 1 vol. 1929.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — Introduction	3
II. — Historique	6
III. — Généralités	11
IV. — Les émonctoires normaux et anormaux du chlore	15
V. — L'hypochlorémie plasmatique comparée aux taux du chlore rachidien, globulaire et tissulaire	29
VI. — Hypochlorémie et réserve alcaline	51
VII. — De l'influence de l'administration de sel sur l'hypochlo- rémie	76
VIII. — Hypochlorémie et azotémie	87
IX. — Le mécanisme de l'azotémie par chloropénie	101
X. — Le syndrome de carence chlorée	105
XI. — La chloruration thérapeutique	109
XII. — Observations	115
XIII. — Conclusions	210
XIV. — Bibliographie	214

May 21 1872

1163. — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 2-31

